Nr. 31. 2. sierpnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.
Dr. M. BILEK.

O szerzeniu się duru brzusznego.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W ostatnich latach opisano u nas kilka zaraz duru brzusznego, to z tej, to z tamtej miejscowości. (K a s s u r i R a b i n o w i c z ó w n a (1), K a s s u r (2), K a s s u r (3), D e l i k o w s k a (4), S a ł a m a ń c z u k (5), D o n h a i s e r (6)). Dwie spośród opisanych zaraz, jako dotyczące zamkniętych zakładów leczniczych, mają dla nas osobliwe znaczenie.

Pierwsza przebiegała w roku 1932 w obrębie kolonji sezonowej na „Górce". Streszczamy ją według opisu K a s s u r a (3). W roku tym w Busku na kolonji sezonowej, liczącej 490 dzieci, zapadło na dur brzuszny w ciągu kilku dni, kilkadziesiąt dzieci, a z temi, co się później położyli, chorowało ogółem 128 dzieci i 4 pielęgniarki. Ponieważ dur brzuszny zjawił się wybuchowo, uznano, że tu chodzi o zakażenie tłumne, jednoczasowe, a więc takie, które bywa następstwem zakażenia wodą lub pokarmami. Przeprowadzono cały szereg badań bakterjologicznych, przyczem stwierdzono, że woda i środki spożywcze, jak nabiał, owoce, jarzyny były wolne od zarazków duru brzusznego. Dalej stwierdzono nosicielstwo zarazków duru brzusznego u jednej pielęgniarki oraz u jednego dziecka. Ustalono, że około 30 osób z sąsiedniej wsi, gdzie panował dur brzuszny, zajętych było pracą w kolonji, to jest w ogrodzie i w kuchni. Tych dwu nosicieli, będących mieszkańcami kolonji, nie uznaje autor za sprawców zarazy, natomiast przypuszcza, że zarazki duru brzusznego do kuchni mogła przynieść któraś z owych 30 osób, dochodzących do roboty z sąsiedniej wsi, nawiedzonej durem brzusznym. Albo, być może winowajcą jest jeden z robotników, który, jako nosiciel zarazków duru brzusznego, miał styczność z wodą, dostarczaną do kuchni.

Autor opisując w jaki sposób miało się odbyć wtargnięcie zarazków używa słów: „najprawdopodobniej" (str. 406), „mogło nastąpić", „jest więcej niż prawdopodobne" (str. 407). Wolno się domyślać, że autor dlatego tak się wyraża, ponieważ nie znalazł przekonywujących dowodów na słuszność swego domysłu. A jednak zarazę uznał za następstwo zanieczyszczenia potraw wydawanych z kuchni! Cały szereg szczegółów, które w tym wzorowo opracowanym opisie przedstawiono pomijamy, natomiast zwrócimy uwagę na rzecz, o której autor wspomina tylko mimochodem. Mianowicie: *nas uderza, że chorowało 128 dzieci a 4 osoby dorosłe!*

Druga zaraza zaszła w roku 1934 w Sanatorjum na „Górce". Opisał ją S a ł a m a ń c z u k (5). *Zastanawiającem jest, że tym razem choruje 8 osób dorosłych zajętych w sanatorjum, a ani jedno spośród 200 dzieci sanatoryjnych!*

Zaszły więc w dwu zakładach pozostających w najbliższem sąsiedztwie z sobą, w odstępie 2 lat, zarazy duru brzusznego „będące odwrotnością swoją". *Ta „odwrotność" zdarzeń ma dla nas pierwszorzędne znaczenie.*

Tak samo osobliwe znaczenie jak powyżej wymienione zarazy, mają dla nas przypadki duru brzusznego w obrębie Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, których byliśmy świadkami w roku 1935. Ponieważ te zachorowania nie były dotychczas nigdzie omawiane, uważamy za właściwe, przedstawić je nieco bliżej.

W roku 1935 zachorowało na dur brzuszny 24 osób pozostających w bliskiej styczności z Państwowym Szpitalem św. Łazarza w Krakowie. Spośród nich 18 zamieszkałych było w szpitalu, 6 zaś było dochodzących i pełniących obowiązki w szpitalu. Spośród wszystkich 24 chorujących zajętych było przy chorych na dur brzuszny pomieszczonych w oddziele zakaźnym osób 3. Czyli te 3 osoby są pracownikami oddziału zakaźnego. Jedna z dziewcząt oddziału zakaźnego, która zapadła na dur brzuszny, nie była zajęta przy chorych na dur brzuszny, ale ją miesiąc przed zachorowaniem cierpiącą na zapalenie gardła pomieszczono między dotkniętymi durem brzusznym. Jedna jedyna z chorych szpitalnych, która w obrębie szpitala zapadła na dur brzuszny, była ozdrowienicą po płonicy, osoba nieletnia umieszczona w boksie obok którego leżała chora na dur brzuszny. Pozostałych 19 osób, było osobami pełniącemi swe obowiązki w szpitalu, ale daleko od oddziału zakaźnego. Między niemi jest 1 lekarz, który spotykał się z chorymi na dur brzuszny, ale poza szpitalem. O pozostałych 18 osobach nic nie wiadomo czy się spotykały z chorymi na dur brzuszny. A jeśli tak? — to w każdym razie nie w szpitalu. Te zachorowania w obrębie szpitala zdarzały się w ciągu całego roku, ale większość ich, bo aż 10, zaszło w ciągu września. Na wniosek Dyrektora Szpitala Dr. T o p o l n i c k i e g o odbyły się dwie narady, w których uczestniczyli przedstawiciele służby zdrowia publicznego, władz miejscowych i przedstawiciel świata naukowego. Rozpatrywano skąd się biorą zachorowania i uznano, że kuchnia nie jest źródłem choroby, bo kuchnia żywi i chorych, których liczba wynosi przeszło 1300 dziennie, i pracowników szpitalnych, *a wszyscy chorzy z wyjątkiem tej nieletniej ozdrowienicy po płonicy są pracownikami szpitalnymi.* Z tego samego powodu nie przyjęto, by muchy były rozsadnikami zarazy, ponieważ w tym wypadku muchy musiałyby wybierać pracowników szpitalnych, a omijać chorych. Ostatecznie nie ustalono źródła zachorzeń, ale jak to w takich razach bywa, kiedy uznać nie można, że woda lub środki spożywcze, lub muchy są rozsadnikami choroby, pytano się między sobą, czy tu nie chodzi o następstwo styczności? [1]).

Przebadano więc w myśl wyniku obrad 167 pracowników szpitalnych na nosicielstwo laseczek durowych. Dokonano przytem 1055 rozbiorów moczu, a 1056 rozbiorów stolca. Rozbiory dały wynik ujemny. W myśl wyniku obrad uskuteczniono także przeszło 100 badań bakterjologicznych środków spożywczych. Laseczek durowych nie stwierdzono ani raz. Badania na nosicielstwo przeprowadzono powtórnie w grudniu, kiedy znowu jedna z pracownic szpitalnych zapadła na dur brzuszny. A wtedy wykazano zarazki duru brzusznego w stolcu współmieszkanki, osoby ostatnio durem dotkniętej. Ta więc, która w grudniu zachorowała na dur brzuszny, byłaby siódmą osobą, u którejby można uznać schorzenie durowe w następstwie styczności w obrębie szpitala. Ale w tem miejscu nasuwa się pytanie dlaczego nosiciel zarazków zajęty przy chorych obdzielił zarazkami tylko współmieszkankę a nie chorych?

Czyli dlaczego obdzielił zarazkami tylko pracownicę szpitalną a nie chorych?

U siedemnastu innych chorujących styczności w obrębie szpitala wykazać nie można. Chorowała bowiem służba różnych oddziałów szpitalnych, pomieszczona w różnych budynkach i niezawsze w tych samych pokojach odpowiednich budynków. Stojąc więc na stanowisku zakażenia przez styczność, nie wypada nic innego, jak przyjąć, że te siedemnaście osób przyswajało sobie zarazki poza szpitalem. Gdyby nie to, że chorowali *wyłącznie pracownicy szpitalni a nikt z chorych za wyjątkiem tej nieletniej ozdrowienicy,* to wobec rozrzuconych mieszkań i miejsc zajęć prościej byłoby przyjąć, że to jednak kuchnia lub środki spożywcze pośredniczyły w rozszerzaniu się duru brzusznego, co więcej dur brzuszny uznanoby napewno za następstwo spożywania mleka! Mleko bowiem szpital pobierał z obszaru dworskiego, w którym to obszarze w ciągu roku 1935, o czem się dopiero przekonano w styczniu 1936, było kilka przypadków duru brzusznego. Napewnoby tak twierdzono, gdyby dur brzuszny nagabywał i chorych i pracowników szpitalnych! Ale wobec tego, że chorowali tylko pracownicy szpitalni, a to samo mleko rozdzielano zarówno między chorych jak pełniących obowiązki, powyższe rozumowanie musi odpaść.

Teraz, kiedyśmy już rozpatrzyli ze stanowiska bakterjologji zachorowania na dur brzuszny w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, ujmiemy tę sprawę ze stanowiska epidemjologji. Ale treścią poglądu epidemjologicznego, ponieważ jeden z nas przed kilku

---

[1]) O zarządzeniach wydanych przez Dyrekcję Szpitala a mających na celu zapobieganie szerzeniu się duru brzusznego nie wspominamy, gdyż one nie wchodzą w zakres naszego rozumowania tutaj przedstawionego.

laty o tem pisał (7) (8), zajmować się nie będziemy, tylko wprost przejdziemy do przedmiotu. Spośród tysiąca kilkuset osób, które się mieszczą w obrębie szpitala, choruje w ciągu roku 18 osób stale zamieszkałych w szpitalu licząc w tem tę nieletnią ozdrowienicę po płonicy. Wszystkie osoby z wyjątkiem tej ozdrowienicy są pracownikami szpitalnymi. Jeżeli dur brzuszny nagabywał tylko osoby pełniące obowiązki w szpitalu a nie chorych, to widocznie w ciągu r. 1935 musiały istnieć w obejściu szpitalnem czasowe i miejscowe warunki takie, które spowodowały wystąpienie duru brzusznego tylko wśród pracowników i jednej ozdrowienicy. Co do tych sześciu osób mieszkających poza szpitalem, można przyjąć, że skoro one większą część dnia przepędzały na zajęciach w szpitalu, że i one pod wpływem tych samych czynników miejscowych i czasowych nabawiły się choroby w szpitalu, a nie poza nim.

Zachorowania na dur brzuszny w obrębie Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie w roku 1935 są powtórzeniem zdarzenia, które zaszło w Sanatorjum Dziecięcem na „Górce" w 1934 r.

Tak się przedstawiają w ogólnych zarysach te 3 zarazy duru brzusznego, które zaszły w zakładach leczniczych. Wyraźnie narzuca się każdemu znamienna ich cecha. Mianowicie: *dur brzuszny nie szerzy się bezładnie wśród chorych i pracowników tych zakładów, ale wybiera sobie z nich pewne zespoły osób.* W pierwszym wypadku prawieże wyłącznie dzieci. W drugim i trzecim prawie wyłącznie dorosłych, a przytem wyłącznie pracowników a nie chorych zakładowych. Otóż dla tej znamiennej cechy, takie osobliwe znaczenie posiadają dla nas zarazy duru brzusznego zaszłe w tych trzech zakładach. To osobliwe znaczenie występuje w związku z dociekaniem źródła powstania i szerzenia się duru brzusznego.

Pytamy, czy ktoś się podejmie wytłumaczenia ze stanowiska bakterjologji, dlaczego dur brzuszny w pierwszym, drugim i trzecim zakładzie wybiera sobie pewne zespoły osób, a nie szerzy się bezładnie wśród chorych i pracowników? A szerzy się w ten sposób a nie inny, mimo, że ze stanowiska bakterjologji istniało tyle sposobności po temu, by chorowali jedni i drudzy!

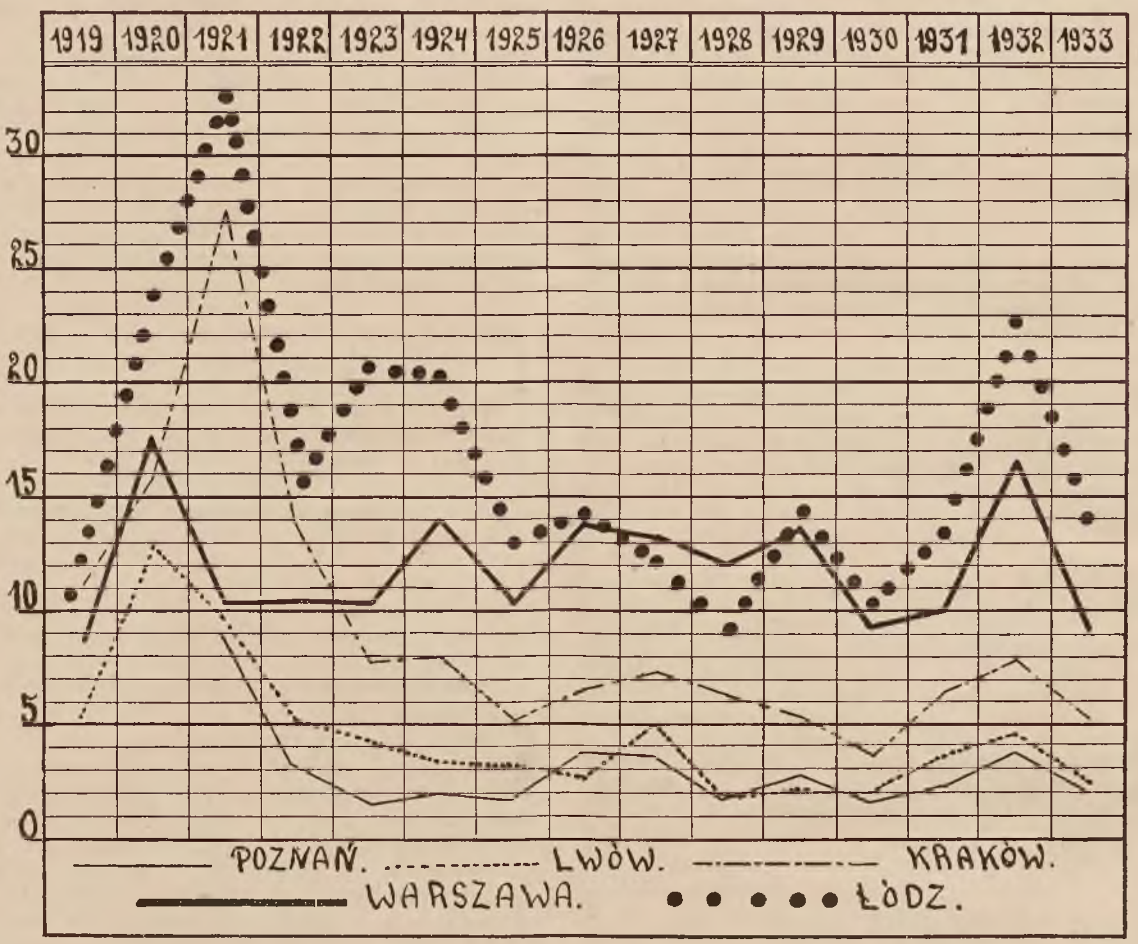
Czy każdemu, kto patrzy ze stanowiska innego niż to, które sami sobie bakterjolodzy wyznaczają, nie nasuwa się myśl, że w pierwszym, drugim i trzecim przypadku musiały istnieć pewne bliżej nam nieznane czynniki, które powodowały wystąpienie duru brzusznego nie bezładnie ale wybiórczo?

Czy w tem miejscu nie przypominamy sobie tego dawnego, pochodzącego jeszcze z czasów kiedy zarazków nie znano, poglądu, który widział przyczynę występowania duru brzusznego w okresowo występującem ustosunkowaniu się wobec siebie czynników czasowych i miejscowych?

Ten zdawiendawna przekazany nam pogląd, dzisiaj w związku ze znajomością zarazków uzupełnia się jak następuje: pod wpływem tych samych czynników czasowych i miejscowych, które powodują powstawanie duru brzusznego, przychodzi również do przeobrażenia *b. coli* w *b. typhi. B. typhi* więc, czyto krążące w ustroju chorego, czyto żyjące w przewodzie pokarmowym nosiciela zarazków, nie pochodzi zzewnątrz, ale w jednym i drugim przypadku powstało na miejscu ze stałego mieszkańca przewodu pokarmowego, jakim jest *b. coli.* Wobec tego stanu rzeczy oczywistem jest, że *b. typhi* wcale nie pośredniczy w szerzeniu się duru brzusznego.

W myśl więc tego unowocześnionego poglądu epidemjologicznego, który w *b. typhi* widzi przeobrażone *b. coli,* zarazki wcale nie odgrywają takiego znaczenia w powstawaniu duru brzusznego, jakie im przypisuje nauka bakterjologji.

Pytania, które postawiliśmy w związku z wypadkami duru brzusznego w powyższych zakładach leczniczych nasuwają się ilekroć zastanawiamy się nad szerzeniem się duru brzusznego i w innych okolicznościach.



I tak przyglądając się tablicy, którą omawialiśmy przed kilku laty (9), a tu ją przypominamy, nie możemy ze stanowiska bakterjologji zrozumieć występowania duru brzusznego w omawianych miastach. Podobnie wracamy do treści tych pytań przy czytaniu niejednej rozprawy dotyczącej duru brzusznego. Mamy na myśli w tej chwili to, co pisali w tym przedmiocie B i l e k (10), K u c h t a (11), W o l f r a m (12).

Piśmiennictwo:

1) B. K a s s u r i H. R a b i n o w i c z ó w n a: Zdrowie Publiczne. 1930. Nr. 20. — 2) K a s s u r B.: Warsz. Czas. Lek. 1930. Nr. 33. — 3) Tenże: Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 1934. Z. 5—6. — 4) D e l i k o w s k a: Nowiny Lekarskie. 1935. Z. 7. — 5) S a ł a m a ń c z u k A.: Zdrowie Publiczne. 1935. Nr. 8. — 6) D o n h a i s e r A.: Pol. Gaz. Lek. 1936. — 7) K o s t r z e w s k i J.: Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 29, 30. — 8) Tenże: Pol. Gaz. Lek. 1933. Nr. 27. — 9) K o s t r z e w s k i J. i B i l e k M: Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr. 22. — 10) B i l e k M.: O chorych na dur brzuszny.

Kraków. 1934. Nakład: „Wyklady Chorób Zakaźnych przy U. J.".— 11) Kuchta J.: Dur brzuszny w Krakowie w 1932 r. Kraków. 1934. Nakład: „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J.". — 12) Wolfram S.: Dur brzuszny w ostatniem pięćdziesięcioleciu w Krakowie. Kraków. 1935. Nakład: „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J.".

Dr. A. DONHAISER, Kierownik Działu Epidemjolog. Katowice

Zaraza duru brzusznego w Katowicach przy ul. Mikołowskiej w 1935 roku.

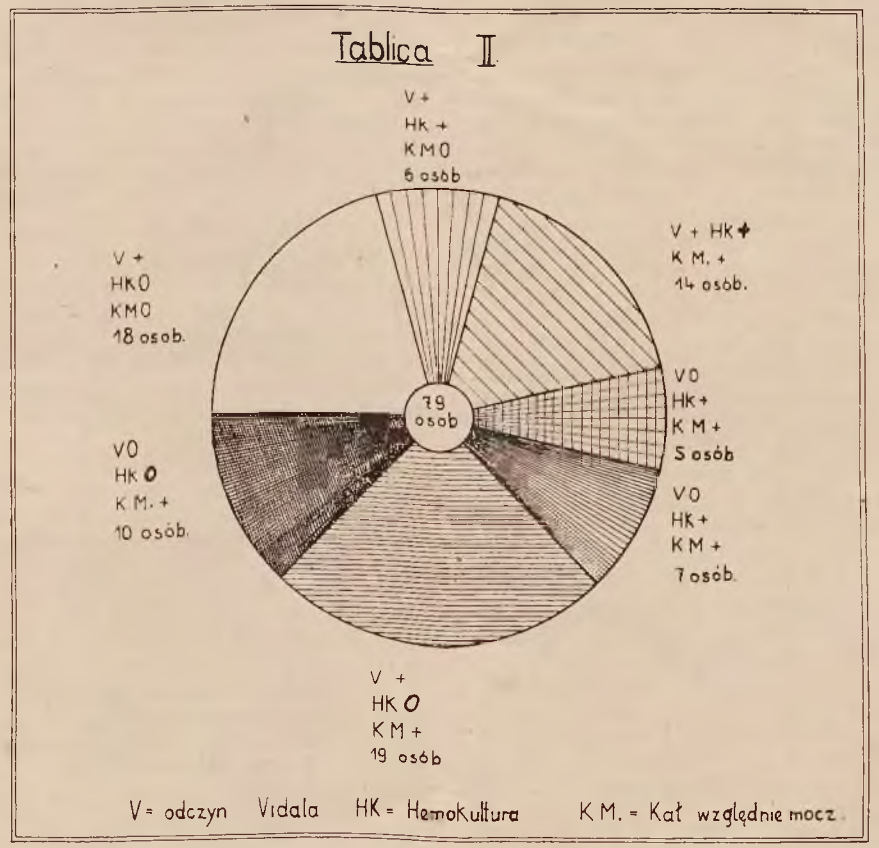
Ze Śląskiego Zakładu Higjeny w Katowicach.
Dyrektor: Doc. Dr. J. Adamski.

Z końcem lipca u. r. władzom sanitarnym Katowic doniesiono o nagłym wybuchu zarazy duru brzusznego, dotyczącej kilku kamienic, stanowiących blok mieszkalny, przy ulicy Mikołowskiej. Jak z dziennika Szpitala Miejskiego wynika, zostało przyjętych w ciągu 4 dni około 40 osób z wspomnianego bloku, z rozpoznaniem, lub podejrzeniem o dur brzuszny. Zaraza ta nie skończyła się tak nagle, jak napozór się zaczęła, przeciwnie ciągnęła się kilka tygodni, zabierając z każdym dniem nowe ofiary. Całokształt przebiegu tej zarazy nasuwa szereg zajmujących szczegółów, tak pod względem mikrobiologicznym, klinicznym, jak i epidemjologicznym, co też skłania mnie do ogłoszenia zebranego materjału.

Badania sero-bakterjologiczne wykonane były w tut. Zakładzie, skąd zaczerpnąłem potrzebne dane. Szczegóły natomiast kliniczne i epidemjologiczne uzyskałem w Szpitalu Miejskim[1]), biurze meldunk. i Państw. Instyt. Meteorolog.

Przechodzę do omówienia mikrobiologji opisanej zarazy.

Śląski Zakład Higjeny wykonał badania bakterjolog.-serolog. u 130 osób z ulicy dotkniętej zarazą, w łącznej ilości przebadanych 798 prób.



Z wymienionych 130 osób, o 8-miu osobach nie udało mi się zebrać żadnych danych, nie znalazłem ich bowiem w żadnych dostępnych mi zapiskach, tak, że w dalszych wywodach zmuszony będę pominąć je zupełnie, zajmując się tylko pozostałemi 122 osobami. Z liczby tej 18 osób, badanych było tylko w kierunku

Tablica 1.

Wykonano	Ogółem	z wynikiem wątpl.	z wynikiem dodatnim Tyf.	Ptf. A	Ptf. B.	Ptf. C.	Gärtner	Szczep. atyp.	Wyniki ujem.
Odczynów Vidala	121	14 ¹)	66	O	1 ²)	O	60 ²)	O	40
Posiewów krwi	118		31	O	O	O	3	1	83
Badań kału	385		75	O	10	O	O	10	290
Badań moczu	32		6	O	O	O	O	O	26
Razem wykonano badań	656	14	178	O	11	O	63	11	439

nosicielstwa, u 13-tu — spostrzeganie kliniczne pozwoliło z całą ścisłością dur brzuszny wykluczyć, tak, że w leczeniu chorych na dur brzuszny, albo z dużem podejrzeniem o dur brzuszny pozostawało 91 osób, w tem 1 ozdrowieniec. Badanie bakterjolog.-serologiczne potwierdziło rozpoznanie u 79 osób, co stanowi blisko 87% wszystkich przypadków, w 6-ciu przypadkach wynik badania był wątpliwy, w 6-ciu ujemny, mimo klinicznych objawów. Szczegółowe wyniki, wykonanych badań, jak również ugrupowanie wyników dodatnich, przedstawiają tablice 1 i 2.

Jak z powyższych tablic wynika, najwięcej, bo przeszło 70% osób badanych, wykazało dodatni odczyn Vidala, z czego niespełna 32% przypada wyłącznie na dodatniego Vidala, przy ujemnym wyniku innych badań. Wyhodowano pałeczki durowe ze krwi u 32 osób. Całkowicie ujemny wynik badania krwi u osób, u których z kału lub moczu pałeczki durowe wyhodowano — wykazano zaledwie w 10-ciu przypadkach, co stanowi niespełna 13% wszystkich dodatnich wyników badań.

Podkreślić tu muszę znaczenie, jakie ma kilkakrotne badanie krwi. U 24 osób wykonano je dwu — a nawet trzykrotnie. W 5-ciu przypadkach wyniki nie różniły się od siebie, w 2-ch przypadkach dał się nawet zauważyć spadek miana odczynu Vidala, u pozostałych jednak 17 osób, można było zauważyć wyraźny wzrost miana O. V. w porównaniu do badania poprzedniego, u 6-ciu zaś osób, u których przy pierwszem badaniu krwi, krew była jałowa, w następnych badaniach udało się przecież pałeczki durowe ze krwi wyhodować.

Pewną trudność w rozpoznawczem wykorzystaniu badań bakterjolog. a zwlaszcza serologicznych, stanowiło przeprowadzone w czasie między 30 lipca a 4 sierpnia, a więc w czasie najwyż-

---

[1] Poczuwam się do miłego obowiązku na tem miejscu wyrazić najserdeczniejsze podziękowanie za nader uprzejmą pomoc w zebraniu potrzebnych mi materjałów J. W. Panom Dr. Wilimowskiemu, Dyrekt. Szpit. Miejskiego, Mr. Gackowi, kierown. miejsk. biura statyst.-meld., i Dyrekcji P. I. M., oraz Lekarzowi pow. Dr. Koloczkowi.

¹) 12 Vidali z tyfusem < 1/200.
2 Vidali z Ptf. „B" < 1/200.

²) Prawie ze wszystkiemi Vidalami dodatn. z tyfusem, współaglutynacja z pał. Gärtnera, bardzo często z Ptf „B" w niskich mianach, rzadko z Ptf. „C".

szego nasilenia zarazy, szczepienie ochronne. Rzecz jasna, że u szczepionych, u których wyłącznie odczyn Vidala dawał wynik dodatni, polegać na nim było trudno, mógł on być bowiem tylko następstwem szczepienia. Jaki wpływ wywarło szczepienie na wyniki badań bakt.-serolog. w naszym przypadku charakteryzują najlepiej wyniki badań u osób szczepionych, u których badanie kliniczne nie dało najmniejszych podejrzeń w kierunku duru brzusznego, albo u osób badanych — li tylko na nosicielstwo, przedstawione na tablicy 3.

Tablica 3.

Wynik badania	Ogółem	u szczep.	u nieszczep.
V + Hk O KM O	8	8	O
V + Hk + KM O	1	1	O
V + Hk O KM +	4	4	O
V O Hk O KM +	2	O	2
V O Hk O KM O	10	5	5
Razem	25	18	7

Widzimy zatem, że na 18 osób szczepionych, u 13 odczyn Vidala wypadł dodatnio, podczas gdy u wszystkich 7 osób nieszczepionych Vidal pozostał ujemny. W 1 przypadku otrzymaliśmy nawet dodatni wynik hodowli z krwi mimo, że brak tam było jakichkolwiek objawów chorobowych, badanie zaś wykonane było w celach wykazania nosicielstwa. Podobnych przypadków z dodatnim wynikiem hodowli z krwi, przy braku jakichkolwiek zmian klinicznych u osób szczepionych spotkano jeszcze 2, o których bliższe dane przytoczę później.

Omawiając mikrobiologję przedstawionej zarazy durowej, warto jeszcze zastanowić się trochę nad różnorodnością wyhodowanych szczepów, u jednych i tych samych osób, oraz nad wspomnianemi w tablicy 1-szej szczepami atypowemi.

Jak z tablicy 4 wynika, na 91 osób chorych, u 17-stu osób, a więc u 18,6%, badanie bakterjologiczne wykazuje we krwi albo w kale i moczu, obok typowych pałeczek durowych, pałeczki innego typu (Bilek) (2)). U większości z nich, bo u 11 osób, spotykamy jako szczepy odmienne, typowe pałeczki duru rzekomego „B", lub pałeczki Gärtnera, (grupa 1); w 3-ch przypadkach wyhodowano, obok pałeczek durowych, pałeczki z tej grupy, bądźto jednak nieulegające zlepianiu przez surowicę swoistą, bądź też zlepiane w większych lub mniejszych rozcieńczeniach, ze wszystkiemi surow. grupy durowej (grupa 2). Trzecią grupę stanowią dwukrotnie wyhodowane (L 16) pałeczki, o cechach biochem. odpowiadających pałeczkom czerwonki typu Flexnera, nieaglutynujące zupełnie z surowicą swoistą, z których jeden natomiast ulegał zlepieniu pod wpływem surowicy durowej i rzekomodurowej „B" w dużem stosunkowo stężeniu (1:100); oraz (L. 15) pałeczki o cechach biochem. zupełnie atypowych zbliżonych do cech grupy *b. coli*, zlepiane przez surowicę rzekomo-durową „B" i czerwonkową typu Flexner w rozcieńczeniu 1:400; ostatnią wreszcie grupę stanowią pałeczki o cechach pał. durowej, zlepiane przez wszystkie surowice z grupy duru i surowicę czerwonkową, typu Shiga. Czemby dałoby się zjawisko to wytłumaczyć? Być może, że wchodzi tu w grę zakażenie mieszane, chociaż wydaje mi się to mało prawdopodobne. Szczepów tych nigdy nie udało się wyhodować jednocześnie z tego samego materjału, wyhodowywano je naprzemian ze szczepami typowemi, w poszczególnych próbach; jednolity zupełnie przebieg zarazy, wreszcie dane epidemjologiczne, o których później będzie mowa, przemawiają mi raczej za tem, że w zarazie tej mieliśmy do czynienia z jednolitem zakażeniem. Fakt występowania u tych samych osób obok szczepów durowych, szczepów rzekomo-durowych, lub Gärtnera, wreszcie szczepów zupełnie atypowo się zachowujących, należących jednak niewątpliwie do wielkiej grupy pałeczek okrężnicowo-durowych, nasuwać może przypuszczenie, że w zjawisku tem pewną rolę odgrywać może zmienność drobno-ustrojowa, pod wpływem tych, czy innych czynników, związanych z przyrodą schorzenia, zmienionemi warunkami otoczenia, podłoża, na którem pasorzytują i t. p. (3, 9). W każdym razie, sądząc z przytoczonej wyżej tablicy, wątpliwem wydaje mi się, by większą rolę odgrywało w tem szczepienie. Ze zjawiskiem tem bowiem spotykamy się tak u szczepionych, jak i nieszczepionych, bez wyraźniejszej różnicy.

Nie chcę wyciągać ostatecznych wniosków z poczynionych spostrzeżeń, zadowalam się tylko ich podkreśleniem, mogą one bowiem stanowić przyczynek w szeregu badań, nad wciąż jeszcze rozstrząsaną sprawą pochodzenia i szerzenia się duru brzusznego.

* * *

W niniejszym opisie zadowolić się muszę najogólniejszą charakterystyką przebiegu klinicznego tych wypadków.

Z 91 chorych, 8 osób pozostawało w leczeniu prywatnem, dane zatem kliniczne, jakiemi rozporządzam, dotyczą pozostałych 83 osób, w tem 1 ozdrowieniec.

Tablica 4.

L.	Chory	szczep.	Odczyn Vidala	Posiewy krwi	Posiewy Kału wzgl. moczu
			Grupa I.		
1.	K.K.17	+	1 x T	1 X Ø	2 x T, 1 x Ptf "B", 3 x Ø
2.	K.A.25	Ø	T x 1	---	1 x T, 1xPtf.B
3.	N.W.57	?	1 x T	1 x Ø	3xT, 1xPtf. "B" 8 x Ø
4.	P.Z.81	Ø	1 x Ø	1 x T	1xPtf. "B", 3xØ
5.	S.J.102	?	1 x T	1 X T	2xT 1xPtf. "B", 3xØ
6.	S.W.109	Ø	1 x Ø	1 x Ø	3xT, 1xPtf. "B" 3xØ
7.	K.R.40	+	1 x T	1 x G	2xT, 3xØ
8.	S.W.119	+	2 x T	1xG. 1xØ	1xT, 3xØ
9.	S.A.123	+	2 x T	2 x Ø	1xPtf. "B" 6xØ
10.	W.M.131	?	1xPtf. "B"	1 x Ø	1xT 5xØ
11.	K.M.13	+	2 x T	1 x G, 1xØ	3 x Ø

L.	Chory	szczep.	Odczyn Vidala	Posiewy krwi	Posiewy kału wzgl. moczu
			Grupa II.		
12	K.O.15	?	2 x Ø	2 x Ø	1 x Ø, 1 x a
13	P.J.63	Ø	1 x T	1 x T	6xT, 1xa, 3 x Ø
14	S.J.115	+ 1916	1xØ, 2xT	1xa, 1xT, 1xØ	2xT, 4xØ
			Grupa III.		
15.	K.Ł.28	Ø	3xT	3 x Ø	1xa, 2xØ
16.	S.M.118	+	1 x T	1 x Ø	2xT, 2xa, 3xØ
			Grupa IV.		
17	J.W.10	Ø	1 x T	1 x T	1xa, 3xØ

T - dur brzuszny
Ptf. - dur rzekomy
G. - pał. Gärtnera
a - szczep atypowy

Zaraz na wstępie zaznaczyć muszę, że pod względem klinicznym zarazę tę charakteryzował stosunkowo dosyć łagodny i niezupełnie typowy przebieg. Typowych przypadków, o średnio ciężkim przebiegu, zanotowano około 20. Zgonów razem było 3, 1 mężczyzna w wieku powyżej lat 60, oraz 2 kobiety: jedna 17-letnia, druga powyżej lat 60. Cięższych powikłań, w postaci krwotoków jelitowych, albo przebicia wrzodów nie zanotowano. Gorączka wahała się w granicach około 38—39°, rzadziej powyżej 39°. Czas trwania okresu gorączkowego, licząc tylko okres pobytu w szpitalu, nie uwzględniając gorączki przed przyjęciem do szpitala, wahał się od kilku do kilkudziesięciu dni. Przeciętny czas trwania gorączki przypadający na poszczególnych chorych przedstawia załączona tablica.

Tablica 5.

Czas gorączkow.	u mężczyzn	u kobiet
zupeł. bez gorączki	1 (1) [1]	1 (1)
< tydzień	8 (4)	10 (6)
około tygod.	5 (2)	4 (2)
do 2 tygodn.	10 (6)	10 (3)
do 3 tygodn.	4 (2)	11 (3)
do 4 tygodn.	3 (O)	1 (O)
> 4 tygodn.	6 (2)	5 (1)
nie ustal. czasu	O	2 (2)

Leukocytoza	u mężczyzn	u kobiet	Diazo +
< 5000 [2]	18 (10)	12 (4)	męż. 8 (2)
do 7000 [3]	18 (5)	20 (8)	
do 9000	2 (2)	9 (3)	kob. 4 (2)
> 9000	1 (O)	3 (2)	

Widzimy zatem, że 18 osób gorączkowało bardzo krótko, bo zaledwie kilka dni, u 9-ciu osób gorączka trwała około tygodnia. Ponad 2 tygodnie gorączkowało 30 osób t. zn. około 33%.

Nawroty zresztą krótkotrwałe i przeważnie w krótkich odstępach czasu, można było zauważyć w 6-ciu przypadkach, u 1-go mężczyzny i 5-ciu kobiet. W jednym przypadku u kobiety, nasuwa się podejrzenie nawrotu późnego, bo blisko po 3-ch tygodniach; częściej natomiast można było spostrzegać również krótkotrwałe nawały. Charakterystycznej dla duru brzusznego osutki w większości przypadków nie spotkano, w kilku jednak przypadkach była bardzo obfita i wyraźna.

Wybitniejsze powiększenie śledziony nie we wszystkich przypadkach było stwierdzone. Leukopenję wybitniejszą wykazano u 30 chorych, większość chorych wykazywała leukocytozę prawidłową, albo nawet mniej lub więcej wzmożoną. Nie we wszystkich przypadkach były robione obrazy krwi według Schillinga, w większości jednak wykonanych, występowała limfocytoza wzmożona, w 14 przypadkach przewyższając 50%.w 4-ch przypadkach wykazano obecność nielicznych eozynofilów. Zaledwie w 12 przypadkach wykazano dodatni odczyn dwuazowy Ehrlicha w moczu, mam wrażenie jednak, że winę w tym przypadku ponosi nietyle rozpoznawcza wartość odczynu, jak raczej późny stosunkowo okres choroby, w którym chorzy dostawali się do szpitala.

Przy przeglądaniu materjału klinicznego, a zwłaszcza kart gorączkowych, nasuwa się podejrzenie, w szeregu przypadków, zwłaszcza tam gdzie i objawy kliniczne były mało wyraźne i okres gorączkowy trwał bardzo krótko, bo zaledwie od kilku dni do tygodnia, gdzie bezpośrednio przedtem stosowane było szczepienie ochronne, czy mimo dodatniego wyniku badań sero-bakterjol. przypadki te uważać za dur brzuszny, czy też raczej byłyby one tylko odczynem poszczepiennym.

Dwa przypadki wreszcie zasługują na osobną wzmiankę:

1) S. J. — 115 (tabl. 4. L. 14) mężczyzna lat 58, szczepiony ochronnie przeciw durowi w wojsku w 1916 r. Klinicznie bez żadnych objawów chorobowych. Trzykrotne badanie krwi, wykonane w odstępach 8 i 19 dni, wykazało wyraźne narastanie miana O. Vidala: ujemny, 1:100, 1:400, oraz dwukrotnie dodatnią hodowlę. Badanie stolca dało początkowo wynik ujemny, potem dwukrotnie wyhodowano pał. durowe, poczem stale utrzymywał się wynik ujemny.

2) P. G. — 71. dziewczyna lat 16, szczepiona dn. 4. VIII. 1935 r. Klinicznie również bez objawów. Dwukrotne badanie krwi w odstępie 20-dniowym wykazało wzrost miana O. Vidala z 1 : 400 do 1:800, przyczem z pierwszego posiewu krwi wyhodowano pałeczki durowe, drugi natomiast pozostał jałowy. Trzykrotne badanie stolca ujemne.

W przypadku drugim narastanie odczynu Vidala znajduje wytłumaczenie w przeprowadzonem bezpośrednio przedtem szczepieniu ochronnem; godnym uwagi czynnikiem jest tylko fakt przejściowej bakterjemji durowej. Pierwszy przypadek natomiast przedstawiałby się raczej jako zakażenie utajone, bezobjawowe, o czem świadczyłoby wyraźne narastanie odczynu Vidala, jak również dwukrotnie dodatnia hodowla krwi, oraz stwierdzenie pałeczek durowych w kale, świadczące niewątpliwie o istnieniu zakażenia przy braku jakichkolwiek objawów chorobowych.

Zwolennicy szczepienia ochronnego dopatrywać się mogą w tych przypadkach przykładu korzystnego wyniku szczepienia, chociaż z drugiej strony wydaje się wątpliwem, czy odporność nabyta skutkiem szczepienia utrzymywałaby się tak długo, bo blisko 20 lat, albo czy już po 4—5 dniach po szczepieniu, mogła być tak silną, by po zakażeniu nie dopuścić do wybuchu choroby.

* * *

Bardzo zajmująco przedstawiają się czynniki epidemjologiczne.

Zaraza wybuchła w 8-miu sąsiadujących ze sobą domach, Nr. 56—70, położonych na krańcach miasta, na glebie mało, lub raczej zupełnie nieprzepuszczalnej, nieskanalizowanej. Na podwórzu w odległości około 15—20 m przed każdym domem umieszczone są w osobnym budynku ustępy, z których nieczystości odprowadzane są do, położonych obok, dołów kloacznych, pokrytych nieszczelną pokrywą drewnianą; obok nich znajdują się otwarte śmietniska. Woda wodociągowa doprowadzona jest tylko do podwórza, gdzie znajdują się 2 hydranty, jeden obok domu Nr. 56, drugi o 100 m dalej, koło Nr. 66—68. Budowa i rozplanowanie wszystkich domów jest jednakowa. Sześć z nich obejmuje każde po 8 mieszkań, 4 na dole i 4 na poddaszu. Mieszkania przyziemne składają się z 2 małych izb, górne zaś z 2 izb, mniejszych jeszcze i małej komórki. Dwa domy Nr. 58 i 66 są większe, jednopiętrowe, o 16-stu mieszkaniach, złożonych z 1 większej izby i małej komórki. Według danych uzyskanych w biurze meldunk. w okresie wybuchu zarazy, zamieszkiwało je 416 osób, czyli przeciętnie 5—6 osób w jednem mieszkaniu. Liczby te dotyczą tylko stałych mieszkańców, brak było danych, by ustalić ile osób mieściło się w tych domach w charakterze mieszkańców czasowych, wielu bowiem wśród nich nie było prawdopodobnie wogóle zameldowanych.

Przy przeprowadzaniu oględzin obejścia objętego zarazą, zwrócono przedewszystkiem uwagę na stan wody. Otóż badanie bakterjologiczne wody pobranej z hydrantu pierwszego, położonego w pobliżu domu Nr. 58, wykazało silne zanieczyszczenie bakteryjne i miano *coli* 0,1—0,05 cm³. Drugi natomiast hydrant czerpiący wodę z tego samego rurociągu dawał stale wodę czystą, o mianie *coli* powyżej 100. Wynik tego badania wskazywał na uszkodzenie pierwszego hydrantu w następstwie czego woda ulegała zanieczyszczeniu w samym hydrancie. Istotnie dokładne oględziny obu hydrantów przypuszczenie to potwierdziło, a po usunięciu hydrantu i zastąpieniu go rurociągiem ze zwyczajnym kurkiem wypustowym okazało się, że woda otrzymywana, pod względem bakterjologicznym, nie różniła się od wody z hydrantu drugiego. Przyczyny i sposób zanieczyszczenia hydrantu opisuje bliżej Adamski (1), do jego też pracy odsyłam zainteresowanych, zadowalniając się tylko przytoczeniem powyższych szczegółów, potrzebnych dla dokładnego zrozumienia wszystkich czynników, mogących odegrać rolę w powstaniu zarazy.

Dalszym jeszcze szczegółem, jaki rzucił się w oczy, przy sposobności dokonanych oględzin, były przedstawiające bardzo dużo do życzenia warunki higjeniczne, dotkniętych zarazą mieszkań. Brak kanalizacji, nieszczelnie zamknięte doły kloaczne i ustępy, oraz otwarte śmietniska, stanowiły istną wylęgarnię much, zapełniających zarówno mieszkania, jak i klatki schodowe, żerujących na niezamkniętych środkach spożywczych, nieosłoniętych naczyniach z mlekiem, wodą i t. p.

Najwięcej przypadków duru brzusznego stwierdzono w domach Nr. 58 — 23 przypadki, Nr. 60 — 55 przypadków, Nr. 66 — 15 przypadków, Nr. 56 — 12 i Nr. 62 — 11 przypadków; po cztery przypadki w domach Nr. 68 i 70, pozostałe wreszcie dwa przypadki pochodziły z domostw nienależących do tego bloku, mianowicie spod Nr. 52 i 33.

Na ogólną ilość 416 stałych mieszkańców terenu dotkniętego zarazą, zachorowało razem 91 osób, czyli blisko 22%, w tem 47 kobiet t. j. 24,35% i 44 — czyli 19,73% mężczyzn. Wśród chorych, kobiety stanowiły 51,7%, mężczyźni 48,3%. Pod względem płci, stosunki w opisywanej zarazie nie różniły się więc zupełnie od stosunków, spostrzeganych przez innych autorów (Kuchta (6), Ławrynowicz (7), Wolfram (11)), wyrażając się przewagą liczebną zachorowalności kobiet. Szczegółowe dane dotyczące płci i wieku chorych w stosunku do ogółu mieszkańców terenu przedstawia tablica 6.

Chociaż wśród naszych chorych, największa ich ilość, bo blisko 44% przypada na wiek między 21—40 rokiem życia, to jednak porównując, według tablicy, stosunek zachorowalności

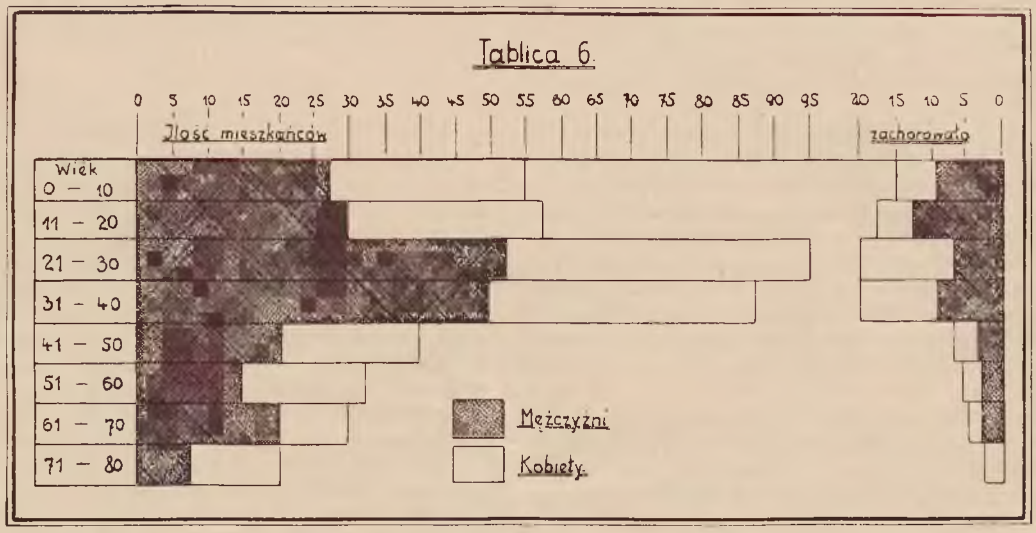
---

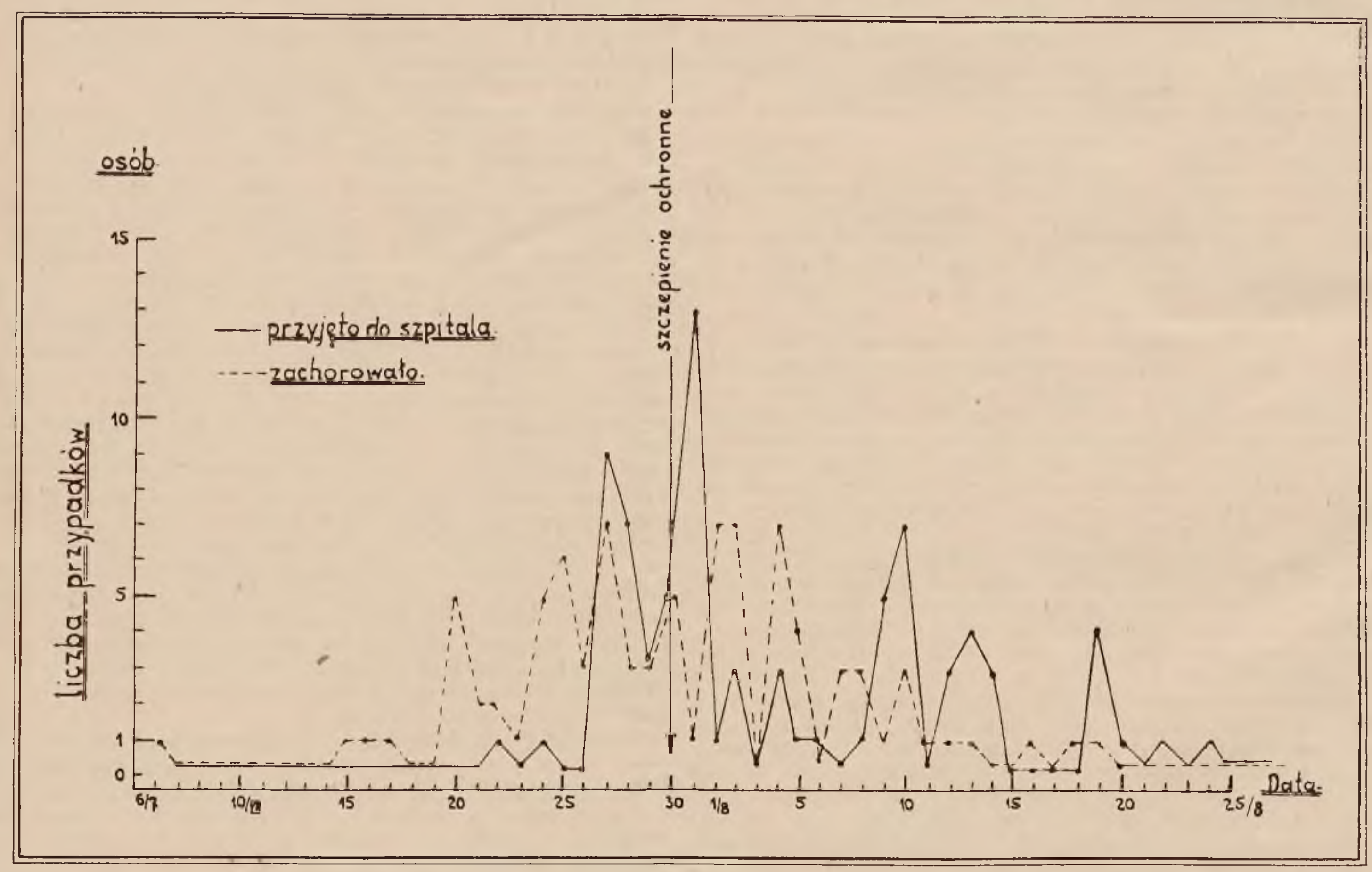
[1]) Liczby w nawiasach oznaczają osoby szczepione.
[2]) u kobiet < 4000.
[3]) u kobiet do 6000.

w poszczególnych grupach wieku, do ogółu mieszkańców tych samych grup, stwierdzić musimy, że największą zachorowalność spotykamy w wieku między 11—21 i między 0—11 rokiem życia, w których to grupach zachorowała 1/3 albo 1/4 osób. Najmniej stosunkowo dotkniętą była ludność starsza, powyżej 60 r. życia, w grupie tej zachorowało wogóle 10% osób.

kańców spożywała mleko gotowane, nieliczni tylko mleko surowe, w postaci zsiadłego mleka.

Z czynników zatem epidemjologicznych, wysuwają się na pierwszy plan: zanieczyszczenie wody wodociągowej w pierwszym hydrancie, przeludnienie mieszkań, brak kanalizacji, duże braki w higjenie mieszkań i otoczenia, wreszcie bezrobocie — czynniki,





Zgodnie z ogłoszonemi spostrzeżeniami Kuchty (6) i Ławrynowicza (7), stwierdzamy w naszym przypadku, że w najmłodszej grupie wieku. odsetek zachorowalności chłopców jest większy, niż dziewcząt, wynosił on około 64,2% chorych w tej grupie. Ten sam mniejwięcej stosunek utrzymuje się w drugiej grupie, dopiero w trzecim dziesiątku lat, stosunek ten przechyla się na stronę kobiet, wynosząc w wieku między 21—40 r. życia 62,5% chorych tego okresu.

Większość mieszkańców stanowili bezrobotni górnicy i ich rodziny: odżywianie ich było przeważnie jednostajne, niedostateczne. Mleko zakupywano przeważnie w tych samych źródłach lub spożywano mleko kozie z kóz własnego chowu. Większość mieszkańców

które powtarzają się często w opisywanych zarazach duru brzusznego.

Przyjmując jako wytłumaczenie wybuchu zarazy, teorję etjologiczną, ujętą przez Kocha, na pierwszy rzut oka nasuwa się podejrzenie zarazy spowodowanej wodą. Nagły i gwałtowny wybuch zarazy, stwierdzone wybitne zanieczyszczenie wody, z hydrantu obsługującego domostwo, gdzie najwięcej zanotowano chorych, są to dane bezwzględnie przemawiające na korzyść tej koncepcji. Jeżeli jednak przyjrzymy się dokładnie przedstawionej powyżej krzywej dziennych zachorowań i porównamy ją z krzywą przyjmowania chorych do szpitala, jeżeli przytem uwzględnimy wszystkie inne czynniki sprzyjające powstaniu zarazy,

o których wyżej była mowa, przekonamy się, że nie potrzeba koniecznie uciekać się do tej koncepcji dla wytłómaczenia wybuchu zarazy; niewątpliwie woda mogła częściowo przyczynić się później do jej szerzenia się, niemniej jednak wpływ na jej wybuch wywarły inne czynniki.

Zarazy spowodowane wodą charakteryzuje nagłe zachorowanie większej ilości osób, krzywa zachorowań wzrasta gwałtownie w górę, dłuższy lub krótszy czas utrzymuje się na tym poziomie, by potem, po usunięciu źródła zarazy, równie gwałtownie opaść dając kilka jeszcze łagodnych wzniesień, jako wyraz późniejszego zakażenia przez styczność.

W naszym przypadku widzimy zupełnie odmienny obraz krzywej [1]). Pierwszy przypadek zachorowania 6. VII. poprzedził znacznie, bo na 2 tygodnie, wybuch właściwej zarazy. Chory ten bez opieki lekarskiej pozostawał przez cały czas w domu, w warunkach, o których już była mowa, sprzyjających wybitnie zakażeniu otoczenia; około 10 dni później w tym samym domu zachorowała druga osoba, a w następnych 2 dniach dwie osoby w domu sąsiednim. W dwa tygodnie po pierwszym przypadku a więc w okresie, który Ławrynowicz (7) przyjmuje jako średni okres wylęgania duru, zachorowuje dalszych 5 osób, tym razem w różnych domostwach. Odtąd każdy dzień przynosi nowe przypadki, raz mniej, raz więcej, osiągając szczyt dziennych zachorowań 27 lipca. Pierwsze nieliczne przypadki dostarczano do szpitala dopiero 22 i 24 lipca, kiedy zatem epidemja była już w pełnym rozwoju. Zawiadomione przez szpital władze sanitarne, o stwierdzonym durze brzusznym, przeprowadzając na miejscu dochodzenia epidemjologiczne, wykryły leżących po domach chorych, kierując ich bezzwłocznie do szpitala, czem tłumaczy się ten nagły wzrost przypadków przyjętych w dniu 27 lipca. Przeprowadzone między 30. VII. a 4. VIII. przymusowe szczepienie ochronne pociąga za sobą chwilowy wzrost liczby przyjęć, a to spowodu występowania u niektórych osób silniejszych odczynów poszczepiennych, a może także skrócenia okresu wylęgania u już zakażonych.

Krzywa zachorowalności dziennej, osiągnąwszy swój szczyt, wykazuje w ciągu 10-ciu dni silniejsze wahania, poczem opada powoli, osiągając punkt 0 między 15—20 VIII.

Powolne stopniowe nasilanie się zarazy, poprzedzone znacznie przez nieliczne przypadki, z tego samego środowiska, przy uwzględnianiu wszystkich czynników, o których wyżej była mowa — w tłumaczeniu powstania zarazy, wysuwa na pierwszy plan myśl zakażenia przez styczność, uzależnioną warunkami środowiska, w jakiem powstała. Za tą myślą przemawia fakt jej przygasania w związku ze zmianami w środowisku samem, (usunięcie chorych, uszczelnienie pokryw dołów kloacznych i zasypanie śmietnisk) jak również możność połączenia epidemjologicznego niektórych przypadków duru, powstałych w innych dzielnicach Katowic, z bezpośredniem stykaniem się i przebywaniem z chorymi z ulicy Mikołowskiej.

Ostatnio w związku z dochodzeniem przyczyn wybuchu zarazy duru brzusznego w Hanowerze w 1926 roku Wolter (4) podniósł ponownie koncepcję lokalistyczną powstawania zaraz durowych; podnoszą ją także Beck i Hamssen (według Kuchty (6)). Teorja ta przypisuje duży wpływ w powstawaniu zaraz warunkom lokalnym, przepuszczalności i stopniowi zanieczyszczenia gleby, poziomowi wody zaskórnej, oraz szeregowi czynników meteorologicznych, a przedewszystkiem opadom atmosferycznym; w poruszanych obecnie koncepcjach brane są również pod uwagę obok czynników meteorologicznych, spostrzeżenia nad zmiennością drobnoustrojową, dopuszczając możliwość zakażenia endogenicznego pałeczką okrężnicy, która uległa przeobrażeniu pod wpływem tych właśnie czynników (Szontag, Lubarsch, Wolter). Z polskich autorów koncepcję tę podnosi Kostrzewski (5), w pracy swojej na temat przyrody duru brzusznego.

Przypatrując się czynnikom meteorologicznym w przypadku naszej zarazy, trudno byłoby się dopatrzyć większego ich wpływu, w znaczeniu podanem przez Woltera. Czerwiec był wprawdzie dość pogodny, wybitniejszej jednak suszy w tym okresie nie da się zauważyć, w lipcu zaś, zwłaszcza w drugiej i trzeciej dekadzie, były nawet znaczniejsze opady. Jedynie tylko okres wygasania zarazy łączyłby się częściowo ze zwiększeniem opadów atmosferycznych.

W staraniach podjętych w celu zwalczania zarazy, obok odosobnienia chorych, podkreślić należy dążenie do poprawy warunków w samem środowisku. Usunięcie śmietniska, odkażenie ustępów i dołów kloacznych oraz uszczelnienie ich pokryw, wpłynęło niewątpliwie na przygasanie zarazy. Chociaż uważam, że dur brzuszny nie należy do chorób, w których bezwzględnie koniecznem jest odosobnienie chorych w szpitalu, w danym jednak wypadku, wobec znanych nam już warunków miejscowych, było to koniecznem, ponieważ pozostawienie chorych w domu równałoby się stałemu podsycaniu pożaru.

Trudno byłoby mi ocenić rolę, jaką w zwalczaniu tej zarazy odegrało szczepienie ochronne. Przeprowadzono je w okresie pełnego nasilenia zarazy, niewątpliwie u osób już w okresie wylęgania, nic więc dziwnego, że po szczepieniu nie widać większego spadku krzywej zachorowań. Również nie można wykazać większego wpływu szczepienia na ciężkość przebiegu choroby, wogóle bowiem, jak już to zresztą wspomniałem, przebieg był stosunkowo łagodny, cięższe zaś przypadki spotykano tak u szczepionych jak i nieszczepionych; spośród zmarłych 2 przypadki powyżej lat 60 dotyczyły osób szczepionych, 1 zaś (lat 17) nieszczepionej. Mimowoli nasuwa mi się tylko jedno zastrzeżenie, czy u osób po przekroczonym 60 roku życia wskazane jest szczepienie, czy odczyn jaki szczepienie może wywołać, sam przez się nie przedstawia dla nich pewnego niebezpieczeństwa? Uwaga ta nasuwa mi się tem bardziej, że wśród zmarłych, szczepionych, 1 przypadek klinicznie nasuwał pewne wątpliwości co do duru brzusznego, mimo dodatnich wyników badań bakterjologicznych.

[1]) W przedstawionych krzywych pominięto 6 przypadków, co do których nie udało się ustalić czasu przyjęcia do szpitala, oraz 3 przypadki, w których nie ustalono daty zachorowania.

Piśmiennictwo:

1) Adamski: Gaz. Lek. Śląska Polskiego. Nr. 2. 1936. — 2) Bilek: Pol. Gaz. Lek. Nr. 44. 1935. — 3) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Med. Dośw. i Społ. T. XV. 1932.— 4) Hahn—Reichenbach: Die Typhusepidemie in Hannower, 1926. Berlin. 1928. — 5) Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 29—30. 1930. — 6) Kuchta: Dur brzuszny w Krakowie w 1932 r. Kraków. 1934. — 7) Ławrynowicz: Zdrowie Publiczne. Nr. 9. 1935. — 8) Tenże: Medycyna. Nr. 4. 1935. — 9) Tenże: Medycyna. Nr. 10. 1935. — 10) Przesmycki: Zdrowie Publiczne. Nr. 3. 1934. — 11) Wolfram: Dur brzuszny w ostatniem pięćdziesięcioleciu w Krakowie. Kraków. 1935.

W. S. HOŁOBUT. Lwów.

Z badań mechanizmu subordynacji nerwowej.

I. Doświadczenia nad subordynacją ruchową.

Z Instytutu Fizjologji Uniwers. Jana Kazimierza we Lwowie.

Czynności ośrodkowego układu nerwowego stoją pod wpływem podniet zewnętrznych działających na zmysły i podniet wewnętrznych, własnych, które ciągle ze wszystkich powierzchni czuciowych do niego spływają. Niezliczona jest ilość podniet działających trwale lub okresowo, jak dowodzą badania czynnościowych prądów dośrodkowych przedsiębrane w ostatnich latach w licznych ośrodkach naukowych przy pomocy oscylografów katodowych. Strumienie podniet podtrzymują i moderują czynność ośrodków. Badania Pawłowa (27) nad t. zw. wyższą czynnością układu nerwowego umożliwiły rozumowaniu wejście w świat pracy mózgu i otarcie się o sferę duchową. Economo (25, 27), Brodman (9) rzucili zarys jego struktury anatomicznej i sprecyzowali lokalizację ośrodków szczególnie ważnych dla pewnych odruchów, sądząc, że mózg jednak pracuje jako całość. Adrian i Mattews (34) zagłębiając się w badaniach potencjałów elektrycznych kory, spostrzegają, że terytorja korowe średnicy 2 mm tętnią własnym rytmem i że w narkozie, we śnie jest synchronizacja tych ognisk i duże obszary, może cała kora tętni jednym rytmem.

Wpływ mózgu na obwodowy układ nerwowy badany jest przez Lapicque'a chronaksymetrją, polegającą na ocenie pobudliwości nerwów według czasu działania i napięcia prądu. Stwierdził on, że nerw ruchowy w łączności z ośrodkiem nerwowym ma krótszą chronaksję niż nerw odcięty i nazwał to zjawisko subordynacją. Jej istnienie stwierdzono u różnych gatunków zwierzęcych z mniej lub więcej rozwiniętym układem nerwowym, jak również u człowieka. Zjawisko subordynacji nie jest automatyczne (w znaczeniu absolutnej samodzielności), ale włączone jest w sieć odruchową tak, jak wszystkie inne zjawiska i czynności narządów. Najjaskrawiej to widać na ośrodku oddechowym i sercu, których rytm pracy zmienia się pod wpływem podniet ze wszystkich powierzchni czuciowych zewnętrznych, wewnętrznych i mózgu. Odmiany rytmu ich pracy nie mają przeważnie żadnego biologicznego doraźnego celu i za wyraz powszechnej a doskonałej korelacji narządów uważać je wypada. W zjawisku subordynacji dotychczas zauważono, że ma ona łączność z postawą ciała za pośrednictwem podniet t. zw. proprioceptywnych (L. i M. Lapic-

que (*23, 28*)), jak i to, że pobudzanie pośrednie lub bezpośrednie ośrodków nerwowych zmienia subordynację nerwową, powodując wahania i zmiany chronaksyj nerwów obwodowych. Obniżenie temperatury do 6° powoduje zniesienie nadrzędnej pobudliwości ośrodków nerwowych, podczas gdy jej wzrost do pewnych granic czyni subordynację więcej wyraźną. I prąd stały stosowany na odsłonięte mózgowie żab zmienia subordynacyjne wartości w górę i w dół, zależnie od rodzaju bieguna czynnego (W. S. Hołobut (35)). Z czynników chemicznych w pracach licznych badaczy, wypróbowano w tym względzie działanie kofeiny, strychniny, kokainy, adrenaliny, alkoholu i narkotyków. Dużo jest podniet skutecznie działających na subordynację.

Mechanizm nadrzędnej pobudliwości nerwowej nie został jednak, mimo dużych wysiłków w tym kierunku z różnych stron, całkowicie wyświetlony. Co do roli poszczególnych części układu nerwowego, to u żab przyjmuje się powszechnie za pewnik, że anatomicznem siedliskiem tych zjawisk jest prawie wyłącznie *thalamus* z okolicą *(lobi optici* albo *corpora bigemina, regio subthalamica)*. Zniszczenie tego ośrodka powoduje utratę własności pobudliwości nadrzędnej układu nerwowego, bez względu na to, czy rdzeń kręgowy potem bywa nienaruszony czy też wyłączony. Samo zniszczenie ciał bliźniaczych *(corpora bigemina)* pociąga za sobą nagłe przejście chronaksji subordynacyjnej w konstytucyjną, t. j. taką, jaką mają nerwy odcięte od rdzenia kręgowego (M. Lapicque (30)). Rdzeń kręgowy zatem, jak z tego wynika, nie odgrywa u żab żadnej roli w zjawiskach subordynacyjnych, co potwierdzone zostaje i w późniejszych badaniach (L. i. M. Lapicque (34), Dario Acevedo (30), M. Lapicque i F. Vahl (31), H. Jasper (32), A. M. Monnier i H. Jasper (32), P. Denissoff (33)). Te same stosunki w subordynacji chronaksymetrycznej, ujawniające się w dominującej i wyłącznej roli śródmózgowia (w szczególności *thalamus)*, znalazła ostatnio u żółtwia M. Lapicque (34). U ssaków, psa, świnki morskiej, szczura, wykazano, że inne części śródmózgowia, móżdżek a nawet rdzeń kręgowy są czynne w zjawiskach subordynacji. U zimnokrwistych zwierząt doświadczalnych (żaby i żółwia) mamy zatem, jak to wynika z dotychczasowych doświadczeń, do czynienia z typem subordynacji chronaksymetrycznej, że się tak wyrażę jednopiętrowym, zależnym tylko od mózgowia, zaś u ssaków z typem wielopiętrowym, o ile w szczegółach pominie się rolę poszczególnych części mózgowia i przeciwstawi mózg jako całość rdzeniowi kręgowemu. Czy zapatrywania te zwłaszcza co do negatywnej roli rdzenia kręgowego w uczestnictwie zjawisk subordynacyjnych u żab są słuszne, okazuje między innemi niniejsza praca.

Podczas oznaczania chronaksji nerwu kulszowego żaby, pozostającego w łączności z swemi ośrodkami nerwowemi (chronaksji subordynacyjnej) uderza niezwykła trudność osądzenia bezwzględnej jej wielkości, bo obydwa parametry t. j. reobaza i chronaksja ustawicznie wahają. Żaba, której przynajmniej na pół godziny przedtem w narkozie eterowej lub bez narkozy odpreparowano nerw, przedstawia obraz zmiennych, ustawicznie wahających z minuty na minutę wartości subordynacyjnych. Spośród chwiejnych danych chronaksymetrycznych wahających około pewnej przeciętnej wielkości, trudno jest w czasie kilkakrotnych oznaczeń wybrać jedną, wyrażającą bezwzględną wielkość stopnia subordynacji. Na tę trudność natknąłem się w pierwszej pracy nad chronaksją subordynacyjną (W. S. Hołobut l. cit.). Podnosi ją dawno Lapicque, który w szukaniu drogi wyjścia z trudności, odcinał nerw powyżej elektrod [1]). Chwiejność chronaksji subordynacyjnej, sądzę, jest wywołana zmiennością stanu pobudliwości ośrodków nerwowych pod wpływem podniet zewnętrznych i wewnętrznych. Świadczą o tem powyżej wspomniane doświadczenia z najrozmaitszemi czynnikami fizykalnemi i chemicznemi.

Wpływ tych bodźców zewnętrznych na subordynację ruchową, fakt uczestniczenia w niej świata zewnętrznego, nie był dotychczas należycie oceniany. L. i M. Lapicque (*24*) zauważyli, że zjawiska subordynacyjne zanikają, jeśli się żabie zdejmie skórę, wyeliminuje podniety czuciowe. Marinesco, Sager i Kreindler (30), widzieli zmiany wartości chronaksymetrycznych w przypadkach wiądu rdzenia kręgowego *(tabes)* z towarzyszącemi zmianami patologicznemi sznurów tylnych rdzenia kręgowego. Z nieuporządkowanych i nieco chaotycznych zmian chronaksyj ruchowych obserwowanych przez powyższych autorów nie można jednak wyprowadzić jakichkolwiek wniosków konkretnych co do roli obszarów czuciowych w zjawiskach subordynacyjnych. W pracy niniejszej starałem się wyjaśnić tę sprawę [2]).

Doświadczenia swe przeprowadzałem w porze jesiennej i zimowej na żabach, które przeznaczone do badań, już parę dni naprzód przenoszono z *ranarium* do laboratoryjnego pokoju. Celem wykluczenia podniet dośrodkowych, przecinałem tylne korzonki nerwowe, operując w lekkiej narkozie eterowej. Nerwy kulszowe służące do oznaczania chronaksji odsłaniane były na udzie, efektorem zaś był odsłonięty mięsień łydkowy żaby, którego pochewkę powięziową łączącą go biernie z resztą mięśni podudzia przerywano zapomocą tępej sondy. Chronaksję oznaczano zapomocą rozbrojeń kondenzatorów metodą Lapicque'a, a urządzenia oporowe w ten sposób dobrano (między innemi przez spięcie nerwu na krótko z 3000 ohm.), by zamknięty obwód drażniący przedstawiał stały opór 10000 ohm, niezależny praktycznie od możliwych wahań w oporze tkanki. Chronaksję wyrażano wartościami pojemności chronaksymetrycznej w 10^{-3} μ F. Badania były wykonywane albo bezpośrednio po operacji, albo po pewnym czasie. Pobudliwość tkanki oznaczałem zarówno reobazą jak i chronaksją, lecz dla uproszczenia i lepszego przeglądu wyników doświadczeń uwzględniłem specjalnie chronaksję.

Dla kontroli przedsiębrałem kilka doświadczeń, w których nie przecinając korzonków tylnych badałem zjawiska subordynacyjne w sposób dotychczas pod tym względem praktykowany powszechnie, t. j. przez odcinanie mózgowia od rdzenia a następnie nerwów.

Doświadczenie 6. (22. XI. 1934).

V = 10 Ω = 10000

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
10 25	1,1	28	10 27	0,9	31
28	1,15	22	30	0,85	34
33	1,1	27	32	0,85	37
36	1,0	25	35	0,8	35
37	odcięto mózgowie od rdzenia				
39	0,7	40	41	0,65	44
45	0,7	39	47	0,65	42
51	0,75	40	50	0,6	40
52	odcięto nerwy od rdzenia				
53	0,75	42	54	0,6	43
57	0,7	41	59	0,6	43
11 —	0,7	41	11 03	0,6	43

Jedno z takich przedstawia właśnie doświadczenie 6. Zarówno w jednej, jak i drugiej kończynie u zwierzęcia z nienaruszonem mózgowiem pojemność chronaksymetryczna wahająca po lewej stronie w wartościach od 22—28 . 10^{-3} μ F, po prawej natomiast 31—37, wzrasta natychmiast po usunięciu mózgowia na 39—40, oraz 44—42—40. Wartości dla reobazy zmieniają się w kierunku odwrotnym. Odcięcie nerwów od rdzenia nie zmienia już chronaksji (praktycznie), ustala się ona w swym poziomie niejako bardziej trwale. Z tego doświadczenia widać albo przypuścić można, że wraz z usunięciem mózgowia spada subordynacja do zera, bo dalsze wyłączenie rdzenia kręgowego nie zmienia już wartości chronaksyj, conajwyżej je utrwala. To samo oglądamy i w 14 doświadczeniu.

Doświadczenie 14. (22. XI. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
10 15	0,9	20	10 17	0,7	28
20	0,85	25	22	0,7	26
23	odcięto mózgowie od rdzenia				
25	0,6	36	26	0,4	35
31	0,55	36	30	0,45	37
32	przecięto nerwy				
35	0,6	33	33	0,45	37
39	0,55	36	42	0,4	37
43	0,6	33			

[1]) Zmienność chronaksyj nerwu pozostającego w łączności z ośrodkowym układem nerwowym spowodowała, że, aby dokładnie oznaczyć jego chronaksję, polecano odcinać go powyżej elektrod, a w następstwie tego ujawniony wzrost wartości chronaksymetrycznej a zarazem spadek reobazy zwrócił uwagę na istnienie wpływu ośrodków nerwowych. subordynacji.

[2]) Poruszony w tej pracy problem subordynacji nerwowej odnosi się tylko do wpływu podporządkowania nerwów motorycznych ośrodkom układu nerwowego. Problem t. zw. subordynacji czuciowej nie jest tematem niniejszej pracy.

Zwrócę jeszcze uwagę na występującą w obu przytoczonych doświadczeniach pewną asymetrję w subordynacji chronaksymetrycznej. W doświadczeniu 6 subordynacja większa jest po stronie lewej niż po prawej; w doświadczeniu 14 zaś jest przeciwnie. Asymetrja ta występowała w szeregu innych moich doświadczeń tej pracy w mniejszym lub większym stopniu. Istnienie jej wykazał pierwszy J a s p e r (32) próbując nadto wyświetlić jej mechanizm.

Przytoczone powyżej dwa przykłady doświadczeń na zwierzętach, u których tylne korzonki czuciowe były nienaruszone, zgodne są w zupełności z wynikami doświadczeń innych autorów. Subordynacja rdzenia kręgowego tym sposobem nie daje się stwierdzić i wydaje się jakoby jej wcale nie było. Inaczej sprawa wygląda, jeśli się bada żabę, której korzonki tylne przecięto 24 godzin przedtem.

Doświadczenie 4. (21. XI. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 24 godz. przecięto tylne korzonki obustronnie

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10 — 3 MF	Czas h min.	R w V	C w 10 — 3 MF
16 45	0,8	24	16 46	0,6	29
52	0,75	27	50	0,6	28
56	0,8	22	55	0,65	25
57 odcięto mózgowie od rdzenia					
58	0,7	33	17 —	0,55	30
17 02	0,7	32	05	0,5	34
			07	0,5	34
08 odcięto nerwy od rdzenia					
10	0,6	39	09	0,4	43
14	0,55	41	15	0,4	41

Z protokółu tego doświadczenia widać, że wartości chronaksymetryczne zarówno w prawej, jak i w lewej kończynie są zmienne. Po wyłączeniu mózgowia wzrastają one na wyższe: 22—33, 25—34. (10^{-3} μ F). Przecięcie korzonków tylnych subordynacji mózgowej nie zmienia, ale ujawnia subordynację rdzeniową, bo po odcięciu nerwów ruchowych od rdzenia chronaksje ich obustronnie rosną.

Doświadczenie 12. (27. XI. 1934).

V = 10 Ω = 10000

Przed 48 godz. przecięto tylne korzonki obustronnie

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10 — 3 MF	Czas h min.	R w V	C w 10 — 3 MF
11 17	1,1	18	11 18	0,8	22
20	1,0	20	22	0,75	24
24	1,1	17	25	0,75	24
26 odcięto mózgowie od rdzenia					
28	0,9	25	27	0,7	28
32	0,95	24	30	0,65	30
36	0,9	24	35	0,65	31
37 odcięto nerwy od rdzenia					
41	0,75	31	40	0,55	38
44	0,75	30	45	0,55	38

Również i w drugiem przytoczonem doświadczeniu tego typu u żaby, której uprzednio przecięto korzonki tylne widać subordynację mózgową i rdzeniową w postaci dwukrotnego wzrostu chronaksji, mniejszego po odcięciu mózgowia (17—24 w lewej łapce, zaś 24—30 w prawej), i większego po odcięciu nerwów od rdzenia kręgowego (30—38 . 10^{-3} μ F).

Zjawiska te wyraźnie i dobitnie występowały, jeśli przecięte były tylko tylne korzonki bez uszkodzenia korzonków przednich i rdzenia. Zachowanie się zwierzęcia zoperowanego było tego rękojmią. Przypadkowe uszkodzenie korzonków przednich sprawia, że chronaksja nerwu wzrasta do wartości konstytucyjnej i dalszych zmian nie wykazuje.

Wartość chronaksymetryczna wahająca około 36 tysięcznych μ F w łapce lewej jest chronaksją konstytucyjną, za czem przemawia fakt, że po stronie prawej chronaksja subordynacyjna ostatecznie przechodzi do tej samej wysokości.

Ta serja doświadczeń, w której żabom dzień lub dwa przedtem przecinano korzonki tylne, wykazała dwupiętrową subordynację, a więc inaczej niż dotychczas sądzono. Chronaksja bowiem wzrastała zawsze po wyłączeniu mózgowia, a wzrost ten potęgował się jeszcze bardziej, gdy usunięto łączność rdzenia kręgowego z nerwami, a nerw wówczas dopiero przybierał chronaksję konstytucyjną.

Przęcięcie korzonków tylnych po jednej stronie dowodzi, że subordynacja rdzeniowa zależy od czuciowych podniet kończyny.

Doświadczenie 15. (27. XI. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 12 godz. przecięto tylne korzonki obustronnie.

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10—3 MF	Czas h min.	R w V	C w 10 — 3 MF
17 18	0,4	37	17 16	0,9	20
22	0,4	36	20	0,85	23
23 odcięto mózgowie od rdzenia					
25	0,4	33	24	0,75	29
32	0,45	35	31	0,8	29
33 odcięto nerwy od rdzenia					
34	0,4	36	35	0,65	35
42	0,4	34	40	0,6	36

U w a g i: łapka lewa porażona ruchowo, włóczenie.

Doświadczenie 32. (5. II. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 24 godz. przecięto tylne korzonki lewostronnie.

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10 —3 MF	Czas h min.	R w V	C w 10 — 3 MF
18 08	0,7	20	18 05	0,65	22
10	0,7	22	12	0,65	25
16	0,75	20	14	0,7	18
17 odcięto mózgowie od rdzenia					
19	0,65	28	21	0,55	31
30	0,65	29	28	0,5	29
31 odcięto nerwy od rdzenia					
33	0,5	34	32	0,5	31
37	0,5	33	38	0,55	32
40	0,5	34	41	0,55	32

Po stronie lewej z przeciętemi korzonkami tylnemi widać dwukrotny spadek subordynacji chronaksymetrycznej, a po prawej jednorazowy wzrost chronaksji do konstytucyjnego poziomu.

W nerwach o nieprzerwanym łuku odruchowym widać zawsze wielką chwiejność wartości chronaksymetrycznych. Bardziej stałe są one po stronie przeciętych korzonków tylnych. W kilku doświadczeniach wogóle zjawisk subordynacyjnych nie znaleziono, co można tłumaczyć wspomnianym wyżej faktem asymetrycznego występowania subordynacji, wykrytym przez J a s p e r a (32). Przy obustronnem przecięciu korzonków tylnych, istnieje zawsze o wiele większe prawdopodobieństwo ujawnienia subordynacji, chociażby po jednej tylko stronie. Posługując się zaś tylko jednostronnem przerwaniem dróg dośrodkowych, może się wydarzyć, że właśnie przecięliśmy korzonki tej strony, w której zjawiska subordynacji *a priori* nie występowały lub słabo były reprezentowane. Tem też tłumaczę sobie ujemne wyniki 4 doświadczeń tej grupy. Trudno jest zresztą oczekiwać wartości absolutnie stałych w tkankach tak pobudliwych i szybko reagujących, jak nerwowa. Stałości niema i w czynności żadnej innej tkanki, ale ustawiczne wahania w najbardziej zacisznych warunkach.

Istnienie subordynacji rdzeniowej stwierdzić można tylko po upływie kilkunastu minut po przecięciu korzonków tylnych. Bezpośrednio po operacji nerwy ruchowe mają chronaksję konstytucyjną, jak widać z tabeli doświadczenia 27.

W miarę upływu czasu po operacji przecięcia tylnych korzonków ujawnia się powoli subordynacja rdzeniowa. Obrazuje te stosunki poniżej przytoczone doświadczenie 38.

Przebieg doświadczenia po stronie lewej wykazuje w pierwszych dwóch minutach po przerwaniu łączności korzonków tylnych silny wzrost chronaksji z wartości subordynacyjnej 25 do 41 konstytucyjnej (jak to wykaże koniec doświadczenia), a w niespełna w 10 minut potem zmienia się, powracając do niższych jak 33, a w dalszych 9 minutach prawie do pierwotnej początkowej (28 tysięczn. μ F) wartości. Subordynacja zatem w 20 minut od przecięcia korzonków tylnych zostaje przywrócona, choć zdaje

Doświadczenie 27. (28. I. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 30 min. odsłonięto rdzeń i korzonki tylne.

Kończyna lewa Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Kończyna prawa Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
18 19	0,65	23	18 25	0,6	25
26	0,65	24	28	0,6	27
30	0,6	26			
31	przecięto tylne korzonki obustronnie				
33	0,5	34	32	0,55	33
35	0,5	32	34	0,5	32
36	odcięto mózgowie od rdzenia				
38	0,5	34	40	0,45	36
43	0,5	35	45	0,5	33
46	0,5	33			
47	odcięto nerwy od rdzenia				
48	0,5	36	50	0,45	34

Doświadczenie 38. (6. II. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 45 min. odsłonięto rdzeń i korzonki tylne

Kończyna lewa Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Kończyna prawa Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
17 25	0,7	25	17 27	0,85	18
31	0,7	25	30	0,8	21
32	przecięto tylne korzonki obustronnie				
34	0,45	41	35	0,6	35
43	0,5	33	45	0,7	28
52	0,65	28	50	0,75	29
53	odcięto mózgowie od rdzenia				
55	0,5	33	56	0,7	33
18 03	0,5	35	18 02	0,65	35
04	odcięto nerwy od rdzenia				
07	0,4	40	05	0,6	35
12	0,4	42	10	0,6	37

się jeszcze nie całkowicie. Maleje ona następnie częściowo po odcięcia mózgowia (33,35 . 10^{-3} μ F), a znika całkowicie po wyłączeniu rdzenia kręgowego. Strona prawa zwierzęcia podobne przedstawia stosunki, z tą różnicą, że subordynacja rdzenia kręgowego nie występuje jasno i jest zaledwie zaznaczona. I inne doświadczenia tego typu podobne wykazały stosunki. Musi więc upłynąć jakiś czas od chwili przecięcia korzonków tylnych do ujawnienia się zjawisk subordynacyjnych, czas wynoszący 10—20 minut.

Czy ów chwilowy zanik subordynacji, jaki się widzi w doświadczeniu bezpośrednio po operacji, spowodowany jest chwilowym wstrząsem, zaburzeniem równowagi czynności układu nerwowego, czy też jest on objawem zmniejszenia się sumy wrażeń w obrębie odruchowego mechanizmu? Sądzę, że jedna i druga możliwość zachodzi w tym przypadku. Samo przecięcie korzonków tylnych wyłącza w sposób nagły bardzo znaczną sferę podniet czuciowych, co, rzecz zrozumiała, odbija się na stanie pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego, i może nam dać ów szybki i prawie całkowity spadek zjawisk nadrzędnych. Powracają one jednak potem, co można sobie tłumaczyć, że niewszystkie podniety czuciowe zostają zniszczone wraz z przerwaniem korzonków tylnych. Drogi czuciowe reszty ciała pozostają nienaruszone, i być może, że one uzupełniają sczasem brak, albo, że i do tego zmniejszonego obszaru układ nerwowy się przystosowuje. Wpływu operacyjnego wstrząsu wykluczyć też tu nie można. Czy tylko w ten sposób, t. j. przez odruchowy mechanizm powracają zjawiska subordynacyjne, czy też może również i drogą samodzielnego udziału ośrodków układu nerwowego w przystosowaniu się do zmienionych warunków, trudno mi jeszcze w tej chwili dać odpowiedź. Niewiadomo, w jakim zakresie tu działa czynnik pierwszy i drugi.

Wiadomo, że rdzeń niższych zwierząt ma dużą samodzielność, tem większą, im niższy stopień rozwoju. U najwyższych podporządkowany on został mózgowi. Skoro u człowieka stwierdzono zmiany chronaksji w schorzeniach rdzenia, tem więcej należy tego oczekiwać u żab. Potwierdzają to badania na żabach wymóżdżonych (t. zw. preparaty B a g l i o n i'e g o), u których uprzednio lub też bezpośrednio przy badaniu przecinano korzonki tylne.

Doświadczenie 51. (11. III. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Żaba rdzeniowa, przed 30 min. odsłonięto rdzeń i korzonki tylne.

Kończyna lewa Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Kończyna prawa Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
12 21	0,8	27	12 23	0,55	31
26	0,8	27	25	0,5	31
31	przecięto tylne korzonki obustronnie.		30	0,5	30
33	0,65	34	35	0,4	38
40	0,65	35	38	0,4	38
44	0,6	35	46	0,35	39
47	0,65	33	48	0,35	38
49	odcięto nerwy od rdzenia				
52	0,6	50	51	0,35	47
54	0,6	46	55	0,3	48

Jasno i dobitnie podkreślają istnienie rdzeniowej subordynacji nerwowej wyniki doświadczenia 51. Bezpośrednio po przecięciu korzonków tylnych spada subordynacja o jeden stopień, a po wyłączeniu wpływu rdzenia kręgowego obniża się do wartości konstytucyjnej nerwu. Przebieg zmian subordynacyjnych u żab tak operowanych jest taki, jak u żab normalnych, którym przecinano korzonki tylne i chronaksję badano po przeminięciu objawów wstrząsu t. j. po kilkunastu minutach. Rdzeń, jak widać, na zjawiska subordynacyjne wywiera taki sam wpływ i o tem samem nasileniu, co mózg. Wiadomo, że żaba wymóżdżona po przeminięciu wstrząsu nie różni się od normalnej.

Warunkiem zatem ujawnienia subordynacji rdzeniowej w tych doświadczeniach z żabami o uprzednio już zniszczonem mózgowiu w sposób bezkrwawy, nie jest, zdaje się nieodzowne przecięcie korzonków tylnych rdzenia, jak u żab z nienaruszonem mózgowiem. Ze swej strony przecięcie korzonków tylnych wywołuje zmniejszenie się stopnia zjawisk nadrzędnych już istniejących, co jest zgodne z tem, cośmy i w poprzednich doświadczeniach z żabami o nietkniętem mózgowiu widzieli. Lecz jakże pogodzić fakt podnoszony na wstępie niniejszej pracy, że po odcięciu mózgowia znika zupełnie subordynacja, podczas gdy tutaj przy wyłączeniu mózgowia w jakiś czas przed oznaczeniem pobudliwości, i to wyłączeniu nieco odmiennym sposobem, bo bezkrwawym, miażdżąc mózgowie szczypcami typu Ombredanna poprzez osłony kostne, subordynacja nadal istnieje, a jako taka może być przypisana już tylko rdzeniowi kręgowemu? Sądzę, że tę pozorną sprzeczność wytłumaczyć sobie można mniejszym lub większym wstrząsem operacyjnym, po którego przeminięciu wychodzi dopiero najaw subordynacja rdzeniowa. Wstrząs ów zapewne jest większy przy odcięciu mózgu nożycami, przerywa się bowiem wówczas nagle i w sposób nieodwracalny krążenie pozostałej części układu nerwowego, t. j. rdzenia, który obumierając nie wykazuje własności subordynacyjnych. Sporządzając natomiast preparaty żywe, sposobem Baglioni'ego, pozwalającym uniknąć większego krwawienia, otrzymuje się lepsze warunki odżywienia rdzenia kręgowego. Również i czas, który upływa między zniszczeniem mózgowia a badaniem, odgrywa napewno pierwszorzędną rolę, pozwalając tkance rdzeniowej dostosować się do zmienionych warunków i przejąć rolę jedynego i wyłącznego ośrodka subordynacyjnego. Widzieliśmy to już raz przy omawianiu roli przecięcia korzonków tylnych żabom z nietkniętem mózgowiem.

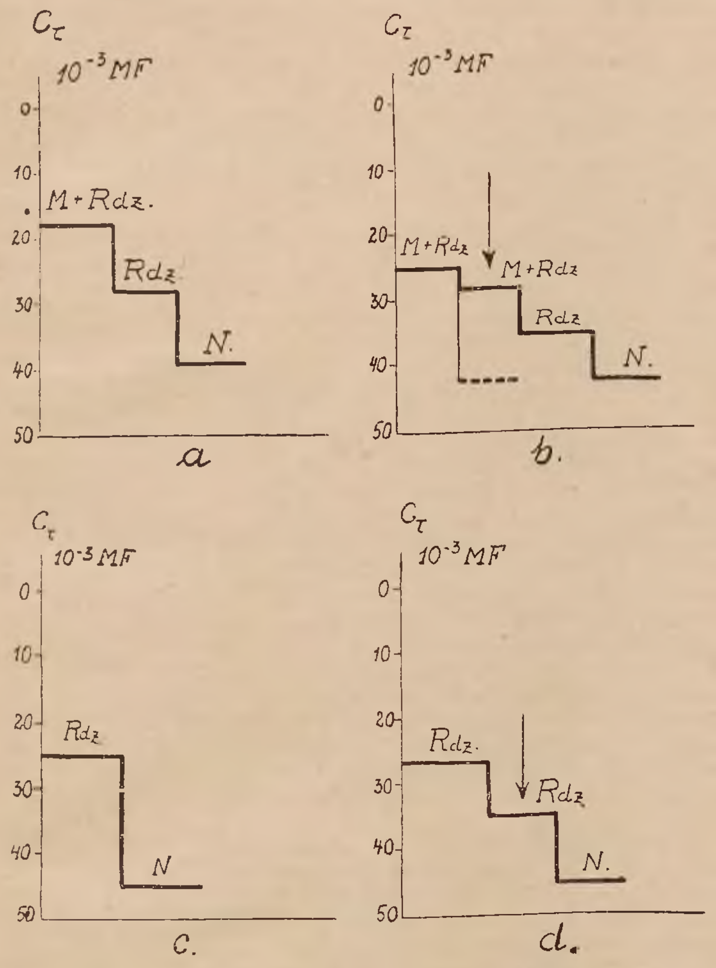
Spoglądając na całość wyników doświadczalnych pracy, widzimy wyłaniające się we wszystkich serjach doświadczeń dwa kardynalne zjawiska:

1. Przecięcie korzonków tylnych ujawnia dwupiętrowy mechanizm subordynacji, a więc obok mózgu i rdzeń kręgowy ma znaczenie w tych zjawiskach;

2. Przecięcie korzonków tylnych obniża stopień subordynacji. Co do faktu pierwszego to stwierdzają go doświadczenia na żabach z zachowanem mózgowiem, którym bądźto uprzednio lub też w toku oznaczeń wartości chronaksymetrycznych przecinano korzonki tylne (ryc. 1 a, b). Także i preparaty rdzeniowe (Baglioni'ego) są dalszym i to najbardziej przejrzystym dowodem istnienia subordynacji rdzeniowej, z tą jednak różnicą, że tu u zwierząt pozbawionych mózgowia przecięcie tylnych korzonków nie jest rzeczą niezbędną do jej ujawnienia (ryc. 1 c, d). Fakt zatem istnienia subordynacji rdzeniowej wydaje się nie ulegać wątpliwości.

Zgrubsza schematyczne zestawienia wszystkich rodzajów doświadczeń przedstawione są na ryc. 1 (a, b, c, d).

Co zaś odnosi się do zachowania samej subordynacji w zależności od przecięcia korzonków tylnych, to widzieliśmy w doświadczeniach II serji (ryc. 1 b) z przecinaniem korzonków w trakcie oznaczania pobudliwości, że wyłączenie wpływów dośrodkowych przez przecięcie korzonków tylnych zmniejsza subordynację, chwilowo nawet całkowicie ją znosząc, lecz następnie powraca ona, jak to wykazały doświadczenia ostre, do swego



Ryc. 1.
M, Rdz — chronaksje subordynacyjne mózgowia lub rdzenia.
N — chronaksja konstytucyjna nerwu.
..... — przejściowy spadek subordynacji.
Przy a) i c) korzonki tylne przecięto uprzednio.

dawnego prawie poziomu. Doświadczenia te, podnoszę, odnosiły się do żab z zachowanemi mózgami. A teraz przypomnijmy sobie, co wykazały pod tym względem doświadczenia ostatniej serji na t. zw. żabach rdzeniowych Baglioni'ego. I tu również samo przecięcie korzonków tylnych obniża zjawiska nadrzędne, lecz nigdy w doświadczeniach ostrych nie widzieliśmy owego, wprawdzie krótkotrwałego, lecz zato całkowitego spadku subordynacji. Przeciwnie, spadek wartości subordynacyjnych wyrażał się zawsze pewną stałą wartością, utrzymującą się zawsze na swym poziomie tak długo, dopóki eksperymentator przez odcięcie nerwów od rdzenia nie zmienił jej na wartość kostytucyjną nerwu (ryc. 1 d). Skąd jednak pochodzi to odmienne zachowanie się stosunków rządzących mechanizmem pobudliwości nadrzędnej u żab z zachowanem mózgowiem, a u żab z usuniętem mózgiem, co do przecięcia korzonków tylnych. Dlaczego jeden i ten sam czynnik (t. j. przecięcie korzonków tylnych) jest niezbędny dla ujawnienia dwupiętrowego mechanizmu subordynacji u żab z zachowanemi wyższemi ośrodkami mózgowemi, natomiast zupełnie go nie potrzeba wprowadzać, by wykazać istnienie tego mechanizmu u żab z uprzednio zniszczonemi powyższemi ośrodkami. Wynika z tego, że ujawnienie istnienia równoczesnego obok siebie dwóch składowych (mózgowej i rdzeniowej subordynacji) jest ściśle związane z przecięciem korzonków tylnych, przyczem trudność ujawnienia subordynacji rdzeniowej przy zachowanych korzonkach tylnych znika, jeśli się uprzednio zniszczy mózgowie. Z drugiej zaś strony, podniety dośrodkowe przebiegające korzonkami tylnemi wspomagają zjawiska subordynacyjne, zarówno kompleksu mózgowie — rdzeń razem wzięte, jak też samego rdzenia. Wydaje mi się rzeczą możliwą do przyjęcia, że w normalnych warunkach u żaby podniety dośrodkowe pochodzące zzewnątrz, dostawszy się do mózgowia jako ośrodka subordynacyjnego I klasy, stwarzają warunki takie, że zależnie od ich rodzaju, siły i rytmu, ośrodek ów działa raz hamująco, raz torująco na drugorzędne ośrodki subordynacyjne znajdujące się w rdzeniu kręgowym. Odzwierciedleniem tych zjawisk są owe nadzwyczaj labilne i fluktuacyjne wartości subordynacyjne chronaksji żab, z zachowanym całkowicie układem nerwowym. Za możliwością tej koncepcji przemawiają ostatnie badania U c h t o w s k i e g o i jego uczniów (34) nad chwiejnością pobudliwości układu nerwowego w zależności od rodzaju i od rytmu podniet. Tak więc ośrodek mózgowy (jak chcą francuscy autorowie *thalamus),* którego stan regulują każdorazowo podniety dośrodkowe, reguluje ze swej strony drugorzędne ośrodki subordynacyjne rdzenia kręgowego, zdaje się że mniej czułe i mniej samodzielne niż pierwszy, który w ten sposób dominując nad całością stwarza ów chwiejny, wahający, zmienny zależnie od otoczenia i warunków typ *subordynacji mózgowej.* Z chwilą zaś przecięcia korzonków tylnych, gdy większość bodźców dośrodkowych ulega wyłączeniu, ustaje w sposób nagły czynność subordynacyjna mózgowia, a nawet wogóle cała subordynacja przez jakiś czas nie istnieje; po pewnym czasie jednak wraca subordynacja i ustala się jej drugi typ o wartościach bardziej stałych, mało wahających, zapewne jest to *subordynacja rdzeniowa* dotychczas mniej lub więcej hamowana przez ośrodek wyższy, teraz z konieczności obejmująca rolę pierwszorzędną. To samo bowiem dzieje się, gdy zniszczymy mózgowie (lecz ostrożnie, nie przez odcięcie, lecz przez zmiażdżenie, tak, by utrzymać życiowe własności reszty układu nerwowego). W tym wypadku nie ulega już zupełnie wątpliwości, że mamy do czynienia z subordynacją rdzenia kręgowego. Ośrodek rdzeniowy wówczas występuje na plan pierwszy, i jeśli jest połączony drogami czuciowemi z światem zewnętrznym, to subordynacja jego jest większa, nie postępuje on jednak tak czule i nie zmienia tak subtelnie swych wartości subordynacyjnych, nie leży to bowiem w zasadniczym jego charakterze biologicznym, tak, jak mózgowia, i stąd te bardziej wyrównane wartości chronaksyj u żab rdzeniowych lub mózgowych z przeciętemi korzonkami.

Mamy zatem do czynienia u żaby z subordynacją, na którą składają się dwa podłoża anatomiczne, mózg i rdzeń. Na każdy z tych rodzajów subordynacji wpływa zosobna czynnik czuciowy, przyczem w normalnym stanie czynnik ów bardziej jest zespolony funkcjonalnie z mózgowiem niż z rdzeniem. Całokształt czynności układu nerwowego co do ruchowych przejawów, wyrażających się zjawiskami subordynacyjnemi, przedstawia obraz sumarycznej subordynacji, na którą składa się subordynacja mózgowia i rdzenia kręgowego (nie wdając się w bliższe szczegóły anatomiczne) sprzężone mechanizmem odruchowym z sobą wzajemnie w całość.

S t r e s z c z e n i e.

Autorowi chodziło w pracy niniejszej o poznanie mechanizmu zjawisk subordynacyjnych ruchowych (chronaksymetrycznych) i w tym celu przeprowadził szereg doświadczeń na żabach jużto z mózgowiem całkowicie zachowanem, jużto po uprzedniem zniszczeniu mózgowia. Przecinając tylne korzonki czuciowe, widział autor zawsze obniżenie się stopnia subordynacji nerwowej w postaci wzrostu wartości chronaksymetrycznych. Prócz tego przecięcie tylnych korzonków czuciowych ujawniło dwupiętrowy mechanizm zjawisk subordynacyjnych, a mianowicie subordynację mózgowia oraz subordynację rdzenia kręgowego. Również doświadczenia na żabach t. zw. rdzeniowych (z uprzednio zniszczonem mózgowiem) dowiodły istnienia dwu składowych pobudliwości nadrzędnej, subordynacji mózgowej i rdzeniowej.

Autor przypuszcza, że w stanie prawidłowym (przy zachowanym całkowicie układzie nerwowym) istnieje subordynacja, której składowa mózgowa wysuwa się na plan pierwszy; obserwujemy wówczas typ mózgowy zjawisk nadrzędnych, wyrażający się wielką zmiennością i chwiejnością wartości chronaksymetrycznych, zmienianych nieustannie na drodze podniet dośrodkowych. Gdy się zaś przetnie korzonki tylne, to wówczas przeważa rdzeniowy składnik subordynacji; obserwujemy wtedy poza jej zmniejszeniem się również bardziej stałe wartości chronaksyj. Ten typ rdzeniowy subordynacji jeszcze lepiej uwydatnia się u żab z poprzednio zniszczonem mózgowiem, a przecięcie w tym wypadku korzonków tylnych pociąga za sobą dalsze zmniejszenie się subordynacji i to subordynacji czysto rdzeniowej.

Piśmiennictwo:

1) A d r i a n E. D. and B. H. C. M a t t h e w s: Journal of Physiology. 81. (440). 1934. — 2) A c e v e d o D.: C. R. Soc. Biol. 104. (181). 1930. — 3) B r o d m a n: Vergleichende Lokali-

sationslehre u. s. w. Leipzig. J. A. Barth. 1909. — 4) Denissoff P.: C. R. Soc. Biol. 113. (150). 1933. — 5) Economo C.: Zellaufbau d. Grosshirnrinde, J. Springer. 1927. — 6) Economo C. u. Koskinas: Die Cytoarchitektonik d. Grosshirnrinde u. s. w. 1925. — 7) Hołobut W. S.: Bull. Acad. Pol. Sc. Lettr. Cl. Méd. (1). 1935. — 8) Jasper H.: C. R. Soc. Biol. 110. (376). 1932. — 9) Lapicque M.: C. R. Soc. Biol. 88. (46). 1923. — 10) Tenże: C. R. Soc. Biol. 105. (848). 1930. — 11) Tenże: C. R. Soc. Biol. 117. (583). 1934. — 12) Lapique M. et F. Vahl: C. R. Soc. Biol. 108. (1136). 1931. — 13) Lapique L. et M.: C. R. Soc. Biol. 99. (1390, 1947). 1928. — 14) Lapique L. et M.: C. R. Soc. Biol. 116. (744). 1934. — 15) Lapique L. et M.: C. R. Soc. Biol. 90. (1338). 1924. — 16) Marinesco, Sager et Kreindler: C. R. Soc. Biol. 105. (50). 1930. — 17) Monnier A. M. et H. Jasper: C. R. Soc. Biol 110. (286, 547, 549). 1932. — 18) Pawłow I. P.: Lekcii o rabote bolszich połuszarij gołownogo mozga. Gosizdat. 1927. — 19) Tenże: 20-letnij opyt obiektiwnogo izuczenia wysszej nerwnoj dejatelnosti. Gosizdat. 1928. — 20) Uchtomski i in.: Trudy Fizjołogiczeskogo Instituta G. U. im. Budnowa. 14. 1934.

H. MEISEL. Lwów.

O budowie i własnościach antygenowych laseczki z grupy amylobacter.

Z Państwowego Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Analizą budowy antygenów beztlenowo rosnących zarodnikowców zajęli się jako pierwsi Felix i Robertson w r. 1928 [1]). Stwierdzili oni, że zarówno laseczka septyczna *(vibrio septique)* jak i laseczka tężca *(b. tetani)* posiadają dwojakiego rodzaju aglutynogeny, mianowicie aglutynogeny 0, dające odczyn aglutynacyjny grudkowy i aglutynogeny H, dające zlepny odczyn kłaczkowy. Zachowanie się obu aglutynogenów zarodnikowców wobec wyższej ciepłoty, kwasów, zasad i alkoholu odpowiadało wrażliwości aglutynogenów u tlenowców.

Wyniki tych badań potwierdzili Weinberg, Davesne i Haber w r. 1932 [2]). Uodporniając konie i króliki laseczką septyczną zauważyli, że surowice po uodparnianiu zwierząt żywemi drobnoustrojami zawierały aglutyniny, dające odczyny kłaczkowe i grudkowe, natomiast surowice zwierząt uodpornionych drobnoustrojami zabitemi przez ogrzanie do 100° lub do 120° zawierały zawsze aglutyniny 0, a wyjątkowo tylko w nieznacznej ilości aglutyniny H. Miano aglutynin 0 było w surowicach uzyskanych żywemi, jak i zabitemi drobnoustrojami równie wysokie.

Aglutynacji grudkowej i kłaczkowej użyli Mc. Coy E. i Mc. Clung w r. 1935 [3]) dla zróżnicowania trzech, pod względem morfologicznym i biochemicznym pokrewnych, beztlenowo rosnących zarodnikowców *Clostridium acetobutylicum, Clostridium roseum i Clostridium felsineum.* Dla każdego z tych szczepów sporządzili trojakiego rodzaju surowice. Jedna surowica pochodziła ze zwierząt szczepionych zawiesiną rzęsek, otrzymaną po dokładnem wstrząsaniu i odwirowaniu hodowli; druga ze zwierząt uodparnianych zawiesiną drobnoustrojów, w których ektoplazmę zniszczono przez silne i długotrwałe ogrzanie; trzecia wreszcie po uodparnianiu zawiesiną drobnoustrojów pełnych, t. j. zawierającą niezmieniony aparat rzęskowy i somatyczny. Odczyny aglutynacyjne, wykonane naprzemian z wszystkiemi szczepami i surowicami dowiodły, że każdy z badanych szczepów posiada pewien dla niego charakterystyczny czyli swoisty aglutynogen ciepłochwiejny, natomiast wszystkie posiadają wspólny aglutynogen ciepłostały.

Wobec powyższych danych, poruszonych dotychczas w piśmiennictwie, wyłania się pytanie, czy i u innych zarodnikowców beztlenowych aglutynogeny nie zachowują się podobnie.

Do wstępnych badań użyłem szczepu z grupy *amylobacter,* mieszczącej się na pograniczu między tlenowcami a beztlenowcami.

Szczep ten wyosobniłem przed rokiem z ziemi ogrodowej, używając bulјonu Tarozziego i agaru z krwią według Fortnera [4]). Liczne przeszczepienia z buljonu Tarozziego na agarze z krwią według Fortnera i naodwrót wykazały, że otrzymany szczep jest zupełnie czysty; w podobny sposób kontrolowałem szczep w czasie dalszych doświadczeń.

Wyodrębniony szczep składa się z laseczek cylindrycznych, o końcach zaokrąglonych, wymiarach $4 \times 0{,}6\ \mu$, żywo poruszających się. W hodowli już po kilkunastu godzinach stwierdza się nieliczne zarodniki owalne, o wymiarach $2 \times 0{,}9\ \mu$, które umieszczają się przy końcu komórki bakteryjnej; w późniejszych okresach liczba zarodników wzrasta tak silnie, że niemal w każdej komórce można zarodnik wykazać; pozatem widoczne są również i poza obrębem komórki liczne zarodniki wolne, układające się w formie gron; zarodniki opisanego szczepu należą do mniej opornych, ponieważ giną już po 10-minutowem zadziałaniu pary wodnej o ciepłocie 100°.

Formy lasecznikowe wyrosłe na podłożu Tarozziego, agarze z krwią, agarze z cukrem gronowym lub pożywce mózgowej Hiblera barwią się metodą Grama przez dłuższy okres czasu, natomiast hodowla wyrosła w buljonie gronowym już po 48 godzinach nie barwi się metodą Grama.

Wzrost badanego szczepu w buljonie Tarozziego, cukrowym jak również w pożywce mózgowej, jest niezwykle szybki i bujny; już w kilka godzin po zaszczepieniu występuje silna fermentacja gazowa. W wodzie peptonowej z dodatkiem cukru gronowego rozwój i fermentacja gazowa są słabe; płynne podłoża mętnieją w pierwszym okresie hodowli równomiernie, po kilku dniach drobnoustroje opadają na dno a płyn staje się przejrzysty. W wysokim agarze z cukrem gronowym lub zawierającym glikogen szczep rozwija się bujnie poniżej górnej cienkiej warstwy pożywki. Zauważyć należy, że wszystkie pożywki o oddziaływaniu słabo zasadowem ulegają stałemu zakwaszeniu.

Proteolitycznego działania nie można było nigdy zauważyć na żelatynie, ściętej surowicy Löfflera i na pożywce Petroffa. Podobnie na agarze z krwią nie występuje hemoliza. W hodowli wyrosłej na pożywce z mózgu i Tarozziego brak siarkowodoru (mózg i wątroba nie przybierają barwy ciemnej, przeciwnie wątroba nawet różowieje). Powyższe dane przemawiałyby za tem, że szczep nasz na wymienionych pożywkach nie atakuje drobiny białkowej.

Chcąc uniknąć błędów, jakie może wywołać obecność glikogenu w buljonie, do prób fermentacyjnych używałem wody peptonowej z 2% dodatkiem odpowiedniego węglowodanu (1% peptonu, 0,5% NaCl, 2% cukru, błękit bromotymolowy, pH 7,6). Do szczepienia używałem osadu 48-godz. hodowli buljonowej, kilkakrotnie przepłókanego fizjologicznym rozczynem soli kuchennej. Silną fermentację kwaśną można było stwierdzić w pożywkach, zawierających cukier: gronowy, słodowy, mlekowy, trzcinowy, następnie mannit, skrobję pszenną, ryżową, ziemniaczaną; słaba fermentacja występowała przy skrobji kukurydzianej; zupełnie brak fermentacji w pożywce zawierającej glicerynę.

Po podskórnem i śródotrzewnowem wstrzyknięciu 0,5—1,0 cm³ gęstej 48-godz. hodowli, nie można było zauważyć u myszek i świnek morskich żadnych objawów chorobowych.

Do prób serologicznych używałem surowicy królika uodparnianego wyhodowanym szczepem. Odwirowany osad z 48-godz. hodowli w buljonie z cukrem gronowym, przepłókany fizjologicznym roztworem soli kuchennej, następnie przez 30 minut ogrzewany przy 60°, z dodatkiem 0,5% fenolu, tworzył zawiesinę, używaną jako antygen do uodparniania. Po trzytygodniowem, śródżylnem wstrzykiwaniu wywoływacza w dawce od 0,2—2 cm³, w trzydniowych odstępach czasu można było z łatwością uzyskać wysokowartościowe surowice.

Przy odczynach służyły mi zawiesiny przyrządzone w sposób następujący:

a) zawiesina ogrzana w łaźni wodnej tylko do 60° przez 30 minut, zawierająca antygen ciepłochwiejny czyli rzęskowy (H) i ciepłostały, czyli somatyczny (0);

b) zawiesina, w której przez zadziałanie formaliny zachował się wywoływacz rzęskowy (do zawiesiny dodać formaliny w stosunku 1 : 100, pozostawić w ciepłocie pokojowej przez 24 godz., poczem odwirować, przepłókać 0,85% NaCl);

c) wreszcie zawiesina, w której po zadziałaniu alkoholu uległ zniszczeniu antygen rzęskowy a zachował się tylko wywoływacz somatyczny; (do osadu hodowli dodać alkoholu absolutnego, po 24 godz. odwirować, wypłókać 0,85% NaCl).

Zauważyć należy, że zawiesina ogrzana do 100°, zmieniała się w antygen samoaglutynujący się, tem samem nie nadający się do celów różniczkowych.

---

[1]) Felix i Robertson: Journ. of exp. Path. tom. 9. p. 6. 1928.
Felix i Robertson: Journ. of exp. Path. tom 19. p. 14. 1930.

[2]) Weinberg, Davesne i Haber: Annales de l'Inst. Past. t. 49. p. 303. 1932.
Weinberg, Davesne i Haber: C. R. Soc. de Biol. t. 109. p. 841. 1932.

[3]) Mc. Coy E. i Mc. Clung: Arch. f. Mikrobiolog. Tom. VI. r. 1935. p. 230.

[4]) Fortner J.: Zbl. f. Bakt. 1. 0. tom 108. p. 155. r. 1928.

Wyniki odczynu aglutynacyjnego podaje następujące zestawienie:

wywoływacz	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120	1/10240	rodzaj odczynu
po ogrzaniu do 60°	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	kłaczkujący, grudkowy.
po zadziałaniu formaliny	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	kłaczkujący.
po zadziałaniu alkoholu	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—	—	grudkowy.

Aglutynacja dodatnia z zawiesiną ogrzaną do 60° dochodzi przy rozcieńczeniu surowicy 1 : 1280. Po pierwszych 2 godzinach bardzo wyraźnie występują kłaczki, unoszące się przez dłuższy czas w płynie; znacznie później — dopiero po upływie kilku godzin — pojawia się również i aglutynacja grudkowa. Zauważyć należy, że w zawiesinach kontrolnych t. j. w fizjologicznym roztworze soli kuchennej niekiedy powstaje jakoby ślad wytwarzających się kłaczków.

Miano aglutynacyjne z antygenem formalinowym dochodziło do 10.240, a zatem odczyn w tych warunkach był stale znacznie czulszy, aniżeli przy zawiesinie ogrzanej, przyczem próba kontrolna wypadała zawsze ujemnie; odczyn występował szybko, bo już około 2 godziny od nastawienia pojawiały się kłaczki. Przy użyciu tego antygenu nigdy nie można było zauważyć aglutynacji grudkowej.

Z zawiesiną drobnoustrojów, poddanych działaniu alkoholu, aglutynacja występowała dopiero po 18—24 godzinach tylko w formie grudkowej, przyczem miano jej dochodziło zaledwie do 1:640; próby kontrolne wypadały ujemnie.

Próby kontrolne wykonane z trzema surowicami, mianowicie z normalną surowicą króliczą, następnie X 19 i z surowicą królika uodpornionego hodowlą *bac. perfringens* wypadały z wszystkiemi zawiesinami *bac. amylobacter* ujemnie. Naodwrót, surowica ze szczepu *amylobacter* nie aglutynowała szczepów *perfringens.*

Odczyny aglutynacyjne dowodzą ostatecznie, że surowica zwierzęcia uodpornionego szczepem *amylobacter* posiada aglutyniny przeciwrzęskowe i przeciwsomatyczne, które zachowują się swoiście wobec homologicznych aglutynogenów H i O zawartych również i w szczepie z grupy *amylobacter* podobnie, jak i w innych dotychczas zbadanych beztlenowcach *(vibrio septique, bac. tetani, Cl. acetobutylicum, Cl. roseum* i *Cl. felsineum).*

Poza serologicznem zachowaniem się laseczki *amylobacter* w formie komórki pełnej, szczególnie interesowała mnie sprawa uzyskania wielocukru z badanego szczepu i bliższe poznanie cech fizykochemicznych i biochemicznych tegoż wielocukru.

Dla uzyskania wielocukru użyłem zmodyfikowanej metody zasadowej Pflügera i kwaśnej Zinsser-Parkera. których dokładny opis zawiera monografja M i k u l a s z k a str. 13 i 68 [5]).

Wobec wątłego wzrostu laseczki *amylobacter* na podłożu agarowem, użyłem pożywek płynnych, na których drobnoustrój ten wyrastał bujniej. Pierwsze próby wykonałem z hodowlą wyrosłą na bulionie z wyciągu mięsa końskiego z 1% dodatkiem cukru gronowego o pH 7,6, posługując się ogólnie używaną metodą przy masowem hodowaniu beztlenowców. Flaszki zawierające około 500 cm³ wyjałowionego bulionu ogrzewa się do 100° w celu usunięcia powietrza; pożywkę pokrywa się około 1 cm warstwą parafiny lub wazeliny; po ostygnięciu przeszczepia się badaną hodowlę beztlenowca.

Po 6-dniowem pozostawieniu hodowli w cieplarce przy 37° odwirowywałem hodowle, stwierdzone jako zupełnie czyste; osad początkowo przepłókiwałem fizjologicznym roztworem soli, następnie wodą przekroploną tak długo, aż płyn odwirowany z dodatkiem azotanu srebra nie wykazał śladów obecności chlorków.

Ciało otrzymane zapomocą zmodyfikowanej metody zasadowej przedstawia się jako proszek bezpostaciowy, barwy jasno brunatnej, nierozpuszczalny w alkoholu etylowym, eterze, chloroformie i acetonie. Jakościowa analiza chemiczna dała następujące wyniki: odczyny proteinowe, jak z kwasem sulfosalicylowym, 1% octowym na gorąco, pikrynowym, azotowym, z octanem ołowiowym, odczynnikiem Hopkinsa, Millona, jak również próba ninhydrynowa i biuretowa stale wypadały ujemnie. Zawartość azotu oznaczona kolorymetrycznie metodą Folina wynosiła 3,6%. Odczyn Molischa dodatni. Z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która wystąpiła dopiero po hydrolitycznem zadziałaniu 1 N kwasu siarkowego na gorąco. Ilość ciał redukujących po 4-godz. hydrolizie, obliczona jako glukoza, wynosiła 65% (met. Folin - Wu).

Przy użyciu kwaśnej metody otrzymałem również ciało bezpostaciowe barwy żółtawej, nierozpuszczalne w alkoholu etylowym, eterze, chloroformie i acetonie. W odróżnieniu od dat poprzednio podanych odczyn ninhydrynowy, biuretowy, ksantoproteinowy, z kwasem pikrynowym i odczynnikiem Hopkinsa wypadał tu w każdej serji doświadczeń dodatnio, inne zaś próby proteinowe były ujemne. Zawartość azotu dochodziła do 12,4%, a po dializie opadała do 11,1%. Odczyn Molischa dodatni; z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która wystąpiła dopiero po hydrolitycznem działaniu kwasu siarkowego na gorąco; ilość ciał redukujących obliczona jako glukoza, wynosiła po 4-godz. hydrolizie 42%.

Porównując powyższe odczyny chemiczne widzimy, że z hodowli las. *amylobacter* wyrosłej na cukrowym bulionie z wyciągu mięsa końskiego, uzyskuje się zapomocą alkalicznej metody ciało, odpowiadające strukturą chemiczną węglowodanom wielocząsteczkowym, które jest wolne od domieszek proteinowych; ciało zaś powstałe po zadziałaniu kwasu octowego na tę samą hodowlę, daje odczyny odpowiadające wielocukrom, a równocześnie niektóre odczyny proteinowe wypadają z niem silnie dodatnio.

Do badań serologicznych używałem odczynu Bordet-Gengou, przyczem, licząc się z przypuszczalnem działaniem t. zw. nieswoistych, rzekomych wywoływaczy, na które zwraca uwagę S a c h s [6]), nastawiałem równocześnie dwa szeregi probówek, z których jeden pozostawiałem w cieplocie 37° a drugi w lodowni przy cieplocie + 5°.

Wielocukier otrzymany metodą alkaliczną zachowywał się w odczynie B—G zupełnie biernie tak wobec surowicy homologicznej jak normalnej króliczej i heterologicznej (sur. X 19, sur. *perfringens);* natomiast ciało otrzymane za pomocą metody kwaśnej dawało jeszcze w rozcieńczeniu 1/64.000 tak przy cieplocie 37° jak i + 5° dodatni odczyn wiązania dopełniacza tylko z surowicą królika uodpornionego szczepem *amylobacter,* z kontrolnemi zaś surowicami, normalną i heterologicznemi — wyżej podanemi — odczyn wypadał stale ujemnie we wszystkich rozcieńczeniach wywoływacza od 1/2.000 począwszy.

Zwróciliśmy poprzednio uwagę, że ciało otrzymane z hodowli wyrosłej w bulionie z mięsa końskiego, przy użyciu metody kwaśnej obok reakcji węglowodanowych, daje również niektóre odczyny proteinowe, czyli, nie jest czystym wielocukrem bakteryjnym. Pytanie, czy zjawisko to nie pozostaje w jakimś związku zależnym od pożywki, skłoniło mnie do dalszych prób z bulionem z mięsa wołowego i z wodą peptonową.

Drugą pożywkę więc stanowił bulion sporządzony z wyciągu z mięsa wołowego z 1% dodatkiem cukru gronowego; sposób szczepienia, zastosowania metody kwaśnej i cała technika oczyszczania i strącania alkoholem zupełnie odpowiadała tej, jakiej użyto przy bulionie z mięsa końskiego.

Produkt ostatecznie otrzymany przedstawia się jako ciało bezpostaciowe barwy żółtawej, nierozpuszczające się w alkoholu, eterze, chloroformie i acetonie. Wszystkie odczyny proteinowe — w odróżnieniu od zachowania się substancji otrzymanej metodą kwaśną z hodowli wyrosłej w bulionie z mięsa końskiego — wypadały zawsze ujemnie; zawartość azotu wynosiła 5,9%; odczyn Molischa dodatni; z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która wystąpiła dopiero po hydrolitycznem działaniu kwasu siarkowego na gorąco; ilość ciał redukujących po 4-godz. hydrolizie, obliczona jako glukoza, wynosiła 68%. Ciało więc otrzymane metodą kwaśną z hodowli *amylobacter,* wyrosłej w bulionie z mięsa wołowego budową swą odpowiada wielocukrom bakteryjnym.

Odczyn wiązania dopełniacza wypadał dodatnio tak w cieplocie 37° jak i + 5° tylko z surowicą homologiczną w rozcieńczeniu wywoływacza do 1/64.000, natomiast z surowicami kontrolnemi, jak normalną surowicą królika, surowicą X 19, sur. *perfringens* wypadał stale ujemnie, we wszystkich rozcieńczeniach, począwszy od 1/2.000.

Chcąc się wreszcie przekonać, czy na skład i zachowanie się wielocukru bakteryjnego nie wpływa tu znaczna ilość węglowodanów, a szczególnie glikogenu, zawarta w bulionie mięsnym, użyłem

[5]) M i k u l a s z e k E.: Archiwum Tow. Nauk. we Lwowie. Dział III. Tom VI. zeszyt 13.

[6]) S a c h s H. w Handbch. d. path. Mikroorg. — Kolle - Kraus - Uhlenhuth, tom 111, str. 285. r. 1930.

jeszcze trzeciego podłoża, mianowicie wody peptonowej z dodatkiem cukru gronowego (1% peptonu, 0,5% NaCl, 1% cukru gronowego, pH 7,6). Stosując tę samą technikę otrzymałem zapomocą kwasu octowego ciało, które podobnie jak z hodowli buljonowej z mięsa końskiego dawało te same dodatnie odczyny proteinowe; zawartość azotu wynosiła 11,1%; odczyn Molischa dodatni; z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która wystąpiła dopiero po hydrolitycznem działaniu n. kwasu siarkowego na gorąco; ilość ciał redukujących po 4-godz. hydrolizie, obliczona jako glukoza, wynosiła 52%.

W odczynie B—G otrzymany produkt z hodowli w wodzie peptonowej zachował się — podobnie, jak ciało otrzymane metodą zasadową z hodowli buljonowej — zupełnie biernie, nie dając w żadnem rozcieńczeniu wiązania dopełniacza z homologiczną surowicą.

Dodać jeszcze można, że substancje, jakie otrzymałem zapomocą metody zasadowej i kwaśnej z jałowej wody peptonowej i z jałowych buljonów, fizykochemicznie odpowiadające tym ciałom, które otrzymuje się z hodowli, pod względem serologicznym zachowywały się zawsze biernie.

Reasumując dotychczasowe wyniki, widzimy, że:

1) Zapomocą metody kwaśnej otrzymuje się substancje, które zależnie od pożywki wykazują pewne różnice w budowie chemicznej. I tak, ciało otrzymane z hodowli laseczki *amylobacter*, wyrosłej w buljonie z mięsa wołowego, jest czystym węglowodanem wielocząsteczkowym, podczas gdy z hodowli wyrosłej w buljonie z mięsa końskiego jak również w wodzie peptonowej, otrzymane substancje, obok odczynów charakterystycznych dla wielocukrów, dają jeszcze niektóre dodatnie reakcje proteinowe. Ponieważ do wszystkich pożywek użyto tej samej ilości (1%) i tej samej serji fabrykatu peptonu (*peptonum siccum e carne*, Witte, Rostock), odpowiedź na pytanie, co jest właściwie przyczyną różnic w budowie ciała otrzymanego z jednej strony z hodowli peptonowej i w buljonie z mięsa końskiego, z drugiej zaś strony z hodowli w buljonie z mięsa wołowego, narazie jest rzeczą niemożliwą i wyjaśnienie tej sprawy wymaga dalszych badań.

2) Wielocukier bakteryjny czysty, otrzymany z hodowli buljonowej z mięsa wołowego, jak również ciała wykazujące niektóre dodatnie odczyny proteinowe, obok odczynów na wielocukry, a otrzymane z hodowli buljonowej z wyciągu mięsa końskiego, w odczynie wiązania dopełniacza z tą samą surowicą królika, uodparnianego szczepem laseczki *amylobacter*, wykazują równie wysokie miano, pod względem więc serologicznym zachowują się identycznie, coby było dowodem, iż rolę czynną odgrywa tu wielocukier bakteryjny, bez względu na domieszkę proteinową.

3) Wielocukier bakteryjny, otrzymany metodą zasadową z hodowli las. *amylobacter* w buljonie z mięsa końskiego, jak również ciało otrzymane metodą kwaśną z hodowli peptonowej, okazały się w odczynie wiązania dopełniacza nieczynne.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 6. 1936. Hirszfeld L.: Obsługa bakterjologiczna Państwa. — Bujalski J.: Luźne uwagi nad wpływem ubezpieczenia na wypadek choroby na zdrowotność publiczną.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 23—24. 1936. Higier H.: Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu (Analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy). (c. d.). — Erbrich F. i Lewenfisz H.: Zaburzenia po zabiegu wyłuszczenia migdałków. Część I. Zaburzenia diurezy. — Handzel J.: Działanie biodynamiczne i lecznicze kąpieli borowinowych Iwonicza w świetle 9-letniej obserwacji. (dok.). — Żarnower M.: Spostrzeżenia nad leczeniem niedokrewności u ozdrowieńców podurowych hemostylem. — Nelken J. i Borkowska-Nelkenowa I.: Psychopatja jako zagadnienie wartości społecznej (dok.).

Klinika Współczesna. Nr. 5. 1936. Ramond L.: Błędne rozpoznanie rzekomej torbieli trzustki. — Pros E.: O urobilinogenie i urobilinie w moczu. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.

Medycyna. Nr. 12. 1936. Landau A.: O wymianie gazowej płucnej i tkankowej oraz o zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej w przebiegu zapalenia płuc. — Węgierko J.: Lekki wstrząs insulinowy jako czynnik nasenny i przeciwbólowy.— Butkiewicz T.: W sprawie wytwarzania przełyku sztucznego. Przypadek ezofagoplastyki metodą Blauela. — Hurynowiczówna J.: Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików pod wpływem niektórych środków wago- i sympatykotropowych.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1. 1936. Dżułyński W.: O przepuklinach w następstwie wypadku przy pracy. — Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1935. — Hurwicz S.: Przypadek samoistnego pęknięcia śledziony. — Przybyłkiewicz Z.: Badania nad wykazywaniem przynależności gatunkowej kału. — Śliwowski J.: Kwestja sterylizacji i kastracji na kongresie karnym i penitencjarnym w Berlinie.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 2. 1936. Felc W.: Zatrucia barem. — Hirszfeld L.: O wykorzystaniu grup krwi dla badań kryminologicznych. — Lewiński W.: Ocena użyteczności badania cech grupowych dla kryminalistyki. — Olbrycht J. S. i Baranowski W.: O otruciu talem.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 1. 1936. Alkiewicz J. i Górny W.: Obraz histologiczny wałów podłużnych paznokcia. Mienicki M.: Dalsze spostrzeżenia nad wzmożeniem działania leczniczego diety bezsolnej u chorych na gruźlicę wilkową. — Mienicki M.: Próby wzmożenia działania leczniczego diety bezsolnej u chorych na gruźlicę wilkową. — Ferberówna A.: Naskórkowy odczyn tuberkulinowy i jego znaczenie kliniczne. — Goćkowski J.: Neocardyl jako środek przeciwkiłowy.

Życie Dziecka. Nr. 6—7. 1936.

Prasa Lekarska. Nr. 7. 1936. Fiessinger N.: Patologja naczyń włosowatych u osób chorych na marskość wątroby. — Harris W.: Bóle głowy i szyi. — Swan W. A. G.: Ziarnica złośliwa (choroba Hodgkin'a) i nowotwory gruczołów chłonnych. — Rimbaud L.: Dna układu nerwowego. — Węgierko J.: Zarys chorób przemiany materji (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 26. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 191. 1936.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 6. 1936.

OCENY.

Gebissverfall und Ernährung. Rozpad uzębienia a odżywianie. WALTER KLUSSMANN. Kleine Hippokrates — Bücherei. Tom VI. Stuttgart—Lipsk, 1936, 56 stron, 1 tablica. Cena: 3 RM.

Klussmann Dr. med. i Fil. w niewielkiej pracy napisanej interesująco wskazuje na zależność stanu zdrowia osobniczego od stanu zdrowia zębów, jako aparatu żucia i zębów, jako punktów wyjścia zakażenia ogniskowego. Przyjmuje jako pewnik zwiększanie się próchnicy z biegiem stuleci (*Diluvium 0%* próchnicy, epoka kamienna *2,9%*, epoka bronzowa 21,8%, w piątem stuleciu 70,3%, w XII stuleciu 75%, od XVIII do XIX stulecia 82,78%) i to, że obecnie tylko 3% ludzi w Niemczech ma nietknięte uzębienie, a powyżej lat 10 tylko 1%. Jako przyczyny tego zastraszającego „rozpadu uzębienia" uważa autor: dziedziczność, cywilizację i niewłaściwe odżywianie. Klussmann omawia je kolejno, a najobszerniej zajmuje się kwestją odżywiania.

Profilaktyka próchnicy w najszerszem tego słowa znaczeniu jest głównym celem książki i omówiona jest obszerniej w rozdziale ostatnim, który wraz z załączoną pouczającą tablicą ilustruje wpływ jakości pożywienia na uzębienie.

Książka Klussmanna jest dzwonieniem na alarm, by zmienić dotychczasowy sposób odżywiania, gdyż „rozpad uzębienia" jest wedle autora tylko jednym z objawów złego stanu zdrowia organizmów.

Powyższa praca niewątpliwie zainteresuje szczególnie lekarzy zajmujących się lecznictwem społecznem.

T. Owiński (Lwów).

Podkrętarzowe przecięcie kości, (osteotomia subtrochanterica) w leczenin zastarzałych zwichnięć wrodzonych stawu biodrowego. P. M. LANCE. Masson Edit. Paryż.

Przy opracowaniu tematu, autor oparł się na bardzo obszernym materjale klinicznym, co pozwoliło na krytyczną ocenę różnych podanych metod operacyjnych. Osteotomje dzieli autor na dwie grupy: jedna ma na celu wyłącznie zmianę kierunku osi uda, druga ma na celu stworzenie oparcia dla miednicy. Tej drugiej grupie poświęcił autor najwięcej miejsca, omawiając technikę i rezultaty t .zw. bifurkacji Lorenza, niskiej osteotomji Schanza i t. d.

Wkońcu podaje Lance swoją technikę, stosowaną przez niego i kilku innych chirurgów od pewnego czasu.

E. Michalowski (Lwów).

Choroby gruczołów dokrewnych. H. CURSCHMANN. (Medizinische Praxis-Sammlung für ärztliche Fortbildung-herausgegeben von L. R. Grote, A. Fromme, K. Warnekros. Band I Endrokrine Krankheiten von Hans Curschmann mit einem Beitrag von F. Prange). II. ulepsz. wydanie. Str. X + 144, rycin 47. Cena: 8 RM. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno — Lipsk. 1936.

Drugie wydanie książki Curschmanna było zapewne potrzebne dla uzupełnienia jej pewnemi najnowszemi a dla lekarza-praktyka interesującemi wiadomościami. Ośm bowiem lat minęło od wydania pierwszego. Choroba Cushinga, leczenie choroby Addisona kortyną i witaminą C (o NaCl nie wspomniano), wzmianka o leczeniu choroby Basedowa tyronormanem, o badaniach Butenandta, Anselmino i Hoffmanna. Szent-Györgyego, dalej wzmianka o hormonie tyreotropowym, o czynniku A. T. 10 (kalcinosefactor) Holtza w leczeniu tężyczki, wreszcie sprawa wytrzebiania i wyjaławiania, oto ostatnie nowości uwzględnione w tej książce.

Po krótkim wstępie następują rozdziały traktujące o tarczycy, przytarczycach, przysadce mózgowej, nadnerczach, gruczołach płciowych i szyszynce. W innych ustępach jest mowa o zespołach wielogruczołowych i o chorobach, w których przyjmuje się tło wewnątrzwydzielnicze. Opisano także objawy ze strony gruczołów dokrewnych przy chorobach nerwowych, twardzinie skóry, chorobach krwi, psychozach. Każdy rozdział o danym gruczole dokrewnym poprzedzono krótkim a niezbędnym wstępem anatomiczno-fizjologicznym, poczem opisano symptomatologję, etjologję, patogenezę, rozpoznanie, rokowanie, przebieg i leczenie schorzeń gruczołów dokrewnych, a wszystko zwięźle, zgodnie zresztą z przeznaczeniem książki. Liczne ryciny, a wiele z własnych spostrzeżeń autora, z tych niektóre bardzo interesujące, np. typy interseksualne, dużo przydają wartości tej treściwej endokrynologji, bo objętej zaledwie 9 arkuszami (144 stronami) druku. Wiele uwag i przestróg (np. w sprawie leczenia schizofrenji insuliną), jakoteż podawanie własnych spostrzeżeń autora wpływają dodatnio i ożywiająco na tekst. Autor nie obciąża czytelnika wiadomościami niepewnemi, ale za to z naciskiem zwraca uwagę na sprawy praktycznie ważne. Wspomniana zwięzłość książki daje się może nieco silniej odczuć w niektórych miejscach, na skutek tego pokrzywdzono pewne zagadnienia, które należało może nieco obszerniej omówić. Można także żałować spowodu, zdaje się, niezbyt przejrzystego układu niektórych ustępów. Mam na myśli przedewszystkiem ustępy o dystrophia pigmentosa, rozmiękneniu kości, o chorobie Schüller-Christiana i innych umieszczonych pod tłustym nadtytułem: „Schorzenia szyszynki".

Mimo to jednak przyznać należy, że to nie przeszkadza w ogólnem zorjentowaniu się w omawianym przedmiocie. Zwięzłość zaś jest wytłumaczona a nawet konieczna zgodnie z przeznaczeniem książki; musi więc ona stanowić tylko krótkie zestawienie dzisiejszych poglądów na całokształt zagadnień związanych z nauką o gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu. Zaznajomienie się z tą książką może być pożyteczne, pozwoli ono bowiem na przypomnienie spraw dawnych, znanych i na ogólne zorjentowanie się w nowszych zagadnieniach omawianego przedmiotu.

Wydawnictwo Th. Steinkopffa zapewnia nienaganny wygląd książki.

B. Gięndosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Leczenie miejscowe w zakażeniach ocznych. LA VACCINO. G. la Torre Rassegna Internat. di Clinica e Terapia. Vol. XV. Nr. 19. 1934.

Szczepienie, to jest użycie ciał drobnoustrojów w celu uodpornienia ustroju, używane było w znacznych rozmiarach w patologji ludzkiej. Ale leczenie szczepionkami, które ograniczono do celów ogólnych (szczepienie w celu otrzymania szybkiego oddziaływania czynników odpornościowych i wyników dodatnich w narządach chorych) skierowane jest obecnie ku nowym zastosowaniom, jakie w świetle wyników leczniczych okazały się w praktyce bardzo skutecznemi. Mówimy tu o leczeniu szczepieniem umiejscowionem. Nowe te stosowania znalazły wyraźne i stanowcze potwierdzenie na polu leczenia chorób oka w pracach i badaniach najnowszych, które rozwinął Rnata w Egipcie szczególniej, a które doszły do szczytu w stworzeniu szczepionki, nazwanej przez autora Lakminą (Lacmin) wytwarzaną w S. A. R. M. w Rzymie. Lakmina prof. Rnata otrzymuje się z połączonych szczepów prątków ocznych zebranych z rozlicznych gatunków jaglicy i zakażeń pospolitych oka w formie prątków osłabionych, utrzymywanych w zawiesinie. Autor w doświadczeniach, trwających przeszło rok, wykazał skuteczność tego „collyrium-vaccin" w klinice ocznej, stojącej pod jego kierownictwem, tak dobitną, że postanowił ogłosić wyniki, aby nie pozbawiać kolegów możności leczenia rozmaitych schorzeń oka sposobem prostym, łatwym, skutecznym a nieszkodliwym, którego użycie zachęci ich do powszechnego zastosowania.

Autor stwierdził wyniki pomyślne i skuteczne w 40 wypadkach zapaleń ostrych i podostrych prątkiem Morax-Axenfeld. Świetne wyniki w zapaleniu powiek z owrzodzeniami *(blepharitis ulcerosa)* — w przewlekłych zapaleniach woreczka łzowego *(dacryocystitis)* i wynikłych stąd zapaleniach spojówki w zwężeniach worka i zależnych od tego zaburzeniach. W tych wszystkich razach leczonych Lakminą zmiany miejscowe wróciły do normy tak dalece, że chorzy, mający zamiar poddać się operacji, mogli jej szczęśliwie uniknąć, po zupełnem ustąpieniu zaburzeń ocznych. Godzi się wspomnieć o wypadku kataru wiosennego, wyleczonego zupełnie po dwumiesięcznem leczeniu Lakminą.

Autor otrzymał wyniki równie pomyślne w dziesiątkach zapaleń rogówki i wrzodów rogówki i w czterech przypadkach wrzodu septycznego rogówki. Wreszcie w leczeniu jaglicy stosowanie collyrium Lacmin było szczególniej skuteczne: żadnych powikłań, żadnej trudności, ani nieznoszenia, żadnych bólów. Autor wnioskuje, że nieszkodliwość szczepionki, jej praktyczność, szerokie zastosowanie, wyniki wybitne, są czynnikami dodatniemi, które zachęcić mogą praktyków do doświadczeń z tą szczepionką w tak licznych i czasem uporczywych zakażeniach oka ludzkiego.

Dr. M. (Lwów).

Biologja.

Dalsze badania nad hormonem ciałka żółtego. K. EHRHARDT i ALARICH HAGENA. Endokrinologie. Bd. 16. H. 1/2. 1935 r.

Praca dotyczy głównie pochodnych ciałka żółtego, występujących w łożysku ludzkiem, w wyciągach z moczu ludzkiego i zwierzęcego i występujących w świecie zwierzęcym. Również Agomensina i Sistomensina była w tym kierunku wypróbowana. Wyniki były następujące:

W pierwszej serji podawano Agomensinę i Sistomensinę w niewielkich ilościach królikom niedojrzałym, uprzednio przygotowanym folikuliną. Wyniki przeważnie były ujemne. W drugiej serji podawano większe dawki (do 30 cm^3 Sistomensiny na królika). W kilku przypadkach otrzymano wyniki słabo dodatnie. Zupełnych zmian gruczołowych śluzówki w żadnym wypadku nie obserwowano. To dowiodło, że Sistomensina zawiera niewiele hormonu ciałka żółtego. Badania F. Miranda, który używał dużych dawek (25 g), wykazały zupełne zmiany gruczołowe śluzówki macicy. Następnie wykonano cały szereg badań z męskim hormonem płciowym. Wstrzykiwano niedojrzałym królikom, uprzednio przygotowanym folikuliną, codziennie 1 cm^3 Erugonu i 2 cm^3 Agomensiny, ogółem 5 cm^3 Erugonu i 10 cm^3 Agomensiny. Badania histologiczne wykazały zupełną przemianę gruczołową śluzówki macicy. To potwierdza pogląd, który panuje w literaturze, że męski hormon płciowy i hormon ciałka żółtego wywołują identyczne działanie biologiczne. *Dr. med. F. Mikulska.*

Działanie hormonów na poziom cukru we krwi u ludzi. SCHULZ. Z. für die ges. experim. Medizin. 97/3.

Krzywa poziomu cukru we krwi u chorych i zdrowych po wstrzyknięciu insuliny jest różna; u chorych maksymum opadania występuje później i wykazuje większą różnicę pomiędzy ilością cukru naczczo a wartością najniższą. Podawanie jednocześnie kreatyny i hombreolu potęguje działanie insuliny, chociaż bez insuliny nie wywierają te ciała wpływu na poziom cukru we krwi. Pregnyl obniża wpływ insuliny zwłaszcza sam podany, jak przy jednoczesnem podawaniu insuliny.

Rymaszewski (Wilno).

Wpływ karotyny na retikuloendoteljalny układ; wpływ karotyny na wzrost nowotworów. K. STERN i R. WILLHEIM. Z. f. die ges. experim. Medizin 97/3.

Doświadczenie wykonano na królikach; podawano karotynę podskórnie, wpływ na układ siateczkowo-śródbłonkowy badano za pomocą metody z barwikiem Kongo i za pomocą własności surowicy rozpuszczania komórek rakowych. Wynik tych doświadczeń przemawia za podniecającem działaniem karotyny na układ siateczkowo-śródbłonkowy, oczywiście w granicach pewnych dawek; przekroczenie tych dawek daje wynik przeciwny. Wpływ karotyny na wzrost nowotworów nie dał jednoznacznych wyników.

Rymaszewski (Wilno).

O działaniu pankreotropowego hormonu przedniego płatu przysadki u różnych gatunków zwierząt. ANSELMINO, HEROLD i HOFFMANN. Z. f. die ges. experim. Med. 97/3.

Autorowie badali mikroskopowo skrawki trzustki zwierząt leczonych wyciągiem z przedniego płatu przysadki, oraz skrawki z trzustki u zwierząt kontrolnych. U morskich świnek, szczurów, psów, kotów stwierdzili wyraźne zmiany, to jest zwiększenia się ilości wysepek Langerhans'a oraz rozrost istniejących. U myszy, kur, gołębi badania nie dały wyników.

Rymaszewski (Wilno).

O działaniu słabych naświetlań radowych na skłonność do zapalenia skóry ludzkiej. F. BRUMAN i L. GUBERMAN. Z. f. die ges. experim. Med. 97/3.

Autorowie stwierdzili, iż pod wpływem naświetlań radowych skłonność do zapaleń skóry się obniża; pęcherze zapalne na naświetlanej skórze są mniejsze, oraz obwódki przekrwienia. Autorowie nie określają istoty tego zjawiska, niewiadomo bowiem, czy jest ono wyrazem tylko zahamowania, czy też jest to wyrazem przyspieszonego przebiegu sprawy. *Rymaszewski* (Wilno).

Porównawcze oznaczanie glukozy szpikowych i limfatycznych białych ciałek krwi ludzkiej. HANS HORSTERS. Z. f. die ges. experim. Med. 97/3.

In vitro w atmosferze tlenu białe ciałka szpikowego pochodzenia zużywają glukozę znacznie szybciej niż limfatyczne białe ciałka krwi; natomiast w atmosferze azotu różnicy niema. W obu wypadkach przechodzi glukoza w kwas mlekowy; proces ten ma charakter odwracalny (synteza i resynteza).

Rymaszewski (Wilno).

Patologja.

Wpływ frakcji w wodzie nierozpuszczalnej otrzymywanej z moczu ciężarnych (hormonu gonadotropowego) na zstępowanie jąder. H. S. RUBINSTEIN. Endocrinology. 20. 192. 1926.

Badania przeprowadzono w ośmiu przypadkach, w których stwierdzono brak jedno- lub dwustronnie jąder w worku mosznowym. Wiek chłopców wahał się między 9 a 17 lat. W trzech przypadkach, które były konstytucyjnie i endokrynologicznie zupełnie zdrowe, nie uzyskano żadnego wyniku. W pozostałych zaś przypadkach z zaburzeniami przeważnie przysadkowemi stwierdzono zstępowanie jąder, połączone z powiększeniem prącia i z pojawieniem się spermatogenezy. Zstępowanie jąder występowało w różnym czasie po rozmaitem dawkowaniu (przeważnie około 250 jednostek szczurzych *pro dosi*). W niektórych przypadkach już po 6-ciu zastrzykach stwierdzało się obecność jądra w kanale pachwinowym.

Wł. Elmer (Lwów).

Wpływ wycięcia gruczołów płciowych na tarczycę świnek morskich. A. A. KIPPEN i L. LEOB. Endocrinology. 20. 201. 1936.

Wycięcie jąder lub jajników u świnek morskich powoduje wzrost czynności komórkowej w obrazie histologicznym tarczycy podczas 1-go tygodnia po operacji. U świnek płciowo niedojrzałych nie spostrzega się tak wybitnego wyniku. Autorowie przypuszczają, że wzrost czynności tarczycy odbywa się drogą pobudzenia hormonu tarczyco-zwrotnego.

Wł. Elmer (Lwów).

Wpływ wstrzykiwań Antuitrin-S na wiewiórki płciowo niedojrzałe płci męskiej. B. L. BAKER i G. E. JOHSON. Endocrinology. 20. 219. 1936.

Pod wpływem wstrzykiwań hormonu gonadotropowego po 5 jednostek szczurzych Antuitrin-S przez 12—16 dni stwierdza się u niedojrzałych płciowo wiewiórek: powiększenie jąder, zstępowanie jąder, powiększenie komórek kanalików jąder, spermatogenezę, powiększenie pęcherzyków nasiennych, gruczołu krokowego i gruczołów Coopera. *Wł. Elmer* (Lwów).

Studja metaboliczne niewydolności przysadki mózgowej. H. A. BULGER i D. P. BARR. Endocrinology. 20. 137. 1936.

W przypadkach chery i karzełkowatości przysadkowej stosowano kortynę, hormon gonadotropowy, hormon wzrostowy i tarczycozwrotny. Wybitne zmiany stwierdzono po zastrzykiwaniach hormonu tarczycozwrotnego: podniesienie przemiany spoczynkowej do poziomu prawidłowego, pojawienie się ujemnego bilansu azotowego, fosforowego i siarkowego, zmniejszenie zatrzymywania wapnia, przechodzenie ujemnego bilansu magnezowego w bilans dodatni, kreatynurję; stan podmiotowy chorych się pogarszał.

W przypadkach chery przysadkowej, połączonej z obrzękiem śluzowatym nie stwierdzono zmian w przemianie gazowej.

Wł. Elmer (Lwów).

Choroba Simondsa z niewydolnością tarczycy i nadnerczy. E. ROSE i G. WEINSTEIN. Endocrinology. 20. 137. 1936.

U pacjentki 41-letniej, pochodzącej ze Syrji, stwierdzono w wywiadach, że począwszy od 33 roku życia, po przebyciu 9-tej ciąży, pojawił się objaw osłabienia, spadek wagi ciała, zanik miesiączkowania i inne mniej ważne objawy. Z objawów przedmiotowych: niskie ciśnienie (80/60 mm Hg); przemiana spoczynkowa obniżona (—28%); cytologicznie: ilość ciałek białych 25.100, ciałek czerwonych 3.100.000, 62% hemoglobiny; mocznik we krwi 283 mg %. Zejście śmiertelne nastąpiło wśród objawów śpiączki. Leczenie antuitryną, tyroksyną, kortyną, adrenaliną, wlewanie chlorku sodu i cukru gronowego dawało tylko przejściową poprawę. Autopsja potwierdziła rozpoznanie: zanik przedniego płatu przysadki mózgowej, kory nadnerczy i tarczycy. Tylny płat przysadki oraz trzustka nie ujawniły zmian histologicznych.

Wł. Elmer (Lwów).

O odżywianiu doodbytniczem. Z. WECHSLER. Ärztliche Rundschau. Nr. 14. 1935.

Nierzadko zdarza się w praktyce lekarskiej, że nie można chorego odżywiać *per os*, albo tylko w ograniczonym stopniu i wówczas zachodzi potrzeba posługiwania się odżywianiem przez odbytnicę. Do odżywiania doodbytniczego nadają się przedewszystkiem ciała odżywcze rozłożone, które nie muszą ulegać fermentacji, jak w górnych odcinkach przewodu pokarmowego. Dlatego do odżywiania *per rectum* nadają się przedewszystkiem pokarmy bogate w węglowodany. Najczęściej stosuje się proste cukry, szczególnie izotoniczny roztwór cukru gronowego. Jest zupełnie zrozumiałe, że przy 4—5% stężeniu roztworu cukru gronowego dowóz kaloryczny jest bardzo mały.

Abelin (Fizjol.-Chem. instytut w Bernie) wykazał w swych doświadczeniach, że Ovomaltyna (Dr. A. Wander S. A.) wywołuje u królika silniejsze i dłużej utrzymujące się przecukrzenie krwi, niż inne rodzaje cukrów, jak glukoza lub maltoza. Stąd myśl zastosowania w odżywianiu doodbytniczem Ovomaltyny, którą wytwarza się z wyciągu słodowego, żółtek, mleka, kakao i która zawiera substancje odżywcze jęczmienia pod postacią rozłożonych związków rozpuszczalnych.

Aby się przekonać, jak szybko i w jakim stopniu następuje wchłanianie Ovomaltyny z kiszki grubej, przeprowadzono cały szereg doświadczeń, kontrolując systematycznie poziom cukru we krwi po wprowadzaniu Ovomaltyny drogą lewatyw. Po podaniu Ovomaltyny w lewatywie zauważono już po 15 min. podniesienie się poziomu cukru we krwi, po 30 min. jego maksimum, a po 60 min. opadnięcie krzywej (faza hipoglikemiczna). Nie udało się przytem stwierdzić, aby podniesienie się poziomu cukru we krwi pozostawało w prostym stosunku zależności do ilości Ovomaltyny wprowadzonej *per clysmam*. Prawdopodobnie odgrywają tu rolę rozmaite i zmienne warunki wchłaniania w jelicie grubem.

Przy podawaniu Ovomaltyny pod postacią kroplowych wlewań do odbytnicy można było zauważyć większą prawidłowość i bardziej proporcjonalne podnoszenie się poziomu cukru we krwi. Jeszcze po 120 min. poziom cukru był wyższy od normy.

Pomijając dogodne warunki dla wchłaniania, należy wogóle kroplowe wlewania doodbytnicze uważać w porównaniu z lewatywą za bardziej wskazane. Przy stosowaniu lewatyw odżywczych chorzy skarżą się często na trudne do pokonania parcie na stolec, którego brak przy wlewaniach kroplowych. Do techniki odżywiania doodbytniczego wlewaniami kroplowemi Ovomaltyny dodać należy co następuje:

Przed wlewaniami należy choremu podać lewatywę z wody z gliceryną lub mydłem. W żadnym wypadku nie wolno stosować doustnie środków przeczyszczających, które drażniąc wywołują przyspieszenie perystaltyki jelit, wpływają na zmianę ciśnienia osmotycznego w jelicie grubem i przez to wywołują zahamowanie wchłaniania. Wlewanie kroplowe należy wykonywać o ile możności w pozycji leżącej nawznak. Posługiwać się należy „wysoką“ rurką jelitową, aby dostarczone pożywienie stykało się z możliwie dużą powierzchnią wchłaniającą. Ilość dostarczanego pożywienia należy obliczać indywidualnie. Najczęściej wystarczy podawać 2—3 razy dziennie po 40—60 g Ovomaltyny rozpuszczonej w 200 do 220 g mleka (t. j. 300—375 kal).

Zrozumiałem jest, że ten sposób nie może zastąpić na stałe normalnego odżywiania. Należy go stosować tam, gdzie ze względów czysto leczniczych, czy ze względu na stan pooperacyjny wskazane jest pozostawienie w spokoju górnych odcinków przewodu pokarmowego. Można ten sposób odżywiania zastosować również ze skutkiem, nawet przez dłuższy czas, w narkozach cią-

głych, nawykowych wymiotach, różnych schorzeniach górnych odcinków przewodu pokarmowego, zatruciach i t. p. Autor stosował w kuracjach nasennych to odżywianie przez 10 i więcej dni z dobrym wynikiem, jakoże Ovomaltyna zawiera i witaminy (A, B_1, B_2, D). Ovomaltyna jako preparat słodowy ma w porównaniu z cukrem gronowym tę przewagę, że nie ulega w jelicie grubem fermentacji, a więc nie powoduje wytwarzania gazów. Przy stosowaniu w lewatywie glukozy w dużych ilościach tak, jak to konieczne jest w tego rodzaju odżywianiu, występowały niejednokrotnie objawy *praeileus*, a nawet w jednym przypadku można było zaobserwować objawy ciężkiego *ileus paralyticus*. Wobec dobrego znoszenia i łatwego wchłaniania się Ovomaltyny można ją bezwzględnie polecić dla odżywiania doodbytniczego.

St. Förster (Kraków).

Zapobieganie tężcowi surowicą ze stanowiska lekarza praktyka. K. MAREK. Cas. Lek. Česk. 1936. 11 wedł. M. Kl. 24. 1936.

Wstrzyknięcie zapobiegawcze surowicy przeciwtężcowej nie chroni całkiem pewnie przed tężcem, i nie chroni też przed możliwem zejściem śmiertelnem. Wstrzyknięcie połączone jest z pewnem niebezpieczeństwem dla chorego, i obciąża go jeszcze na przyszłość. W normalnych warunkach wybuch tężca z rany, opatrzonej przez lekarza, jest rzadki a wtedy przebieg jest zwykle dobry. Zważywszy te trzy momenty i po rozpatrzeniu wszelkich wskazań i przeciwwskazań nie można uważać niewykonania zastrzyku zapobiegawczego za błąd, lecz przeciwnie należy potępiać jego regularne i nieograniczone stosowanie. Tylko w pewnych zanieczyszczonych zranieniach wstrzyknięcie surowicy jest uzasadnione. Jako metodę przyszłości zalecać należy czynne uodpornienie zapomocą anatoksyny.

Fels.

Leczenie dietetyczne osadu i kamieni w drogach moczowych. LAMPE. (Münch. med. Woschr. 1936, 20).

Jako ogólną regułę, celem zmniejszenia stężenia moczu dążyć należy do możliwie obfitego dowozu płynów. Ilość soli kuchennej należy ograniczać do średniego rozmiaru 5—6 g dziennie. W kamieniach moczanowych należy ograniczać spożywanie mięsa z zaleceniem diety głównie mleczno-jarskiej, a w dodatku picie wód alkalicznych. Kwasotę moczu obniżamy też stosowaniem węglanu wapniowego lub urecydyny 4—6 g dziennie. W kamieniach fosforanowych dążymy do zakwaszania moczu, co osiągamy przewagą potraw mięsnych, mącznych i chleba z obniżaniem diety roślinnej. Jako leki stosujemy: Acid. phosphor. 1:10 Aq., z tego 3 r. dziennie po 20 kropel albo 3 r. dz. po 1 g Natr. phosphor. W kamieniach szczawianowych usuwamy potrawy zawierające kwas szczawiowy lub jego połączenia, do których należą szczaw pospolity, rabarbar, szpinak, pomidory i t. d. Natomiast zezwalamy na spożywanie potraw bogatych w wapń, jak mleko, sery, jaja, oraz picie wód alkalicznych i wapniowych. Prócz tego stosujemy 3 r. dz. po 1 g Calc. carbon. po jedzeniu. W cystynurji ograniczamy dowóz białka na 0.5—1 g białka na kilogram wagi ciała, dieta ma być głównie jarska i starać się musimy o zalkalizowanie moczu.

Fels.

Rzadkie objawy z ucisku nerwów w schorzeniach serca i wielkich pni naczyniowych. W. FILIŃSKI. Medycyna. Nr. 10. 1936.

Autor opisuje 2 przypadki schorzeń serca, którym towarzyszyły zresztą rzadkie objawy uciskowe sąsiadujących nerwów. W pierwszym przypadku obok duszności, bicia serca, występowała na plan pierwszy uporczywa czkawka, odbijania i wymioty. Czkawkę przypisywano uciskowi rozszerzonego przedsionka lewego na nerw przeponowy lewy, co wykazano na zdjęciu rentgenowskiem. Przypadek ten klinicznie rozpoznawany jako niedomykalność zastawki dwudzielnej ze zwężeniem ujścia żylnego lewego, jest o tyle godny uwagi, że łączył w sobie objawy uciskowe nerwu przeponowego, które do tej pory nigdy nie były przy tej wadzie spostrzegane. Z innych objawów, występujących w tym przypadku — wymioty i odbijania, po wykluczeniu tła żołądkowego, były następstwem podrażnienia n. X. idącego po tylnej ścianie przedsionka między nim a przełykiem.

Drugi przypadek dotyczy chorej z zespołem objawów Basedowa i rozszerzeniem łuku tętnicy głównej z objawami podrażnienia nerwu krtaniowego dolnego, po stronie lewej wskutek ucisku. Tło kilowe. Objawy Basedowa w tym przypadku łączy autor z uciskiem na nerw współczulny (zwój gwiaździsty), a nie z pierwotnem zaburzeniem czynności tarczycy. Potwierdzeniem tego przypuszczenia mógłby być fakt bardzo znacznego złagodzenia objawów tarczycowych po zastosowaniu leczenia specyficznego.

St. Malczyński (Lwów).

Zwalczanie niedrożności porażennej jelit. K. SANTARIUS. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 6.

Większe operacje przewodu pokarmowego oraz ropienia w jamie brzusznej dają bardzo często zaburzenia czynności ruchowej jelit i zarazem mają skłonność do stałego wzmagania się, dając niekiedy obraz chorobowy niedrożności porażennej jelit. Dawniejsze sposoby zwalczania niedrożności porażennej jelit jak: ogrzewanie brzucha, płókanie żołądka, jelita grubego, chirurgiczne, wreszcie hormonalne retrohipofizyną nie ustępują zupełnie, wedle autora nowym, a to stosowaniu dożylnemu lub w kroplówce doodbytniczej hipertonicznemu roztworowi soli. Autor zapobiegawczo natychmiast po każdym zabiegu operacyjnym w jamie brzusznej wstrzykuje 10 cm³ 10% roztworu NaCl. O ile chory nadal skarży się na bóle brzucha ze wzdęciem, podaje się kroplówkę z hipertonicznej soli (150—200 cm³), dren do odbytnicy i nagrzewania. Przy utrzymujących się zaburzeniach perystaltyki powtarza się cały cykl. Efekt działania nie jest tak szybki, jak po retrohipofizynie, ale bezbolesny, wiatry odchodzą w ½—3 godz. wzdęcie znika i stan szybko się poprawia. Stosowanie zapobiegawcze, przeciw pooperacyjnemu porażeniu jelit, stężonego roztworu NaCl, przy żadnych przeciwwskazaniach, oraz taniości środka powinno mieć miejsce, a może również oddać usługi przy porażeniach na tle ataków kamic i po większych zabiegach ginekologicznych.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ białkowo-tłuszczowej diety Jarockiego na wydzielniczą czynność żołądka. FR. KRAJEWSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 8.

Autor opisuje własne badania i wyniki wpływu diety Jarockiego u 15 chorych (5 z nadkwaśnością, 3 z wrzodem żołądka, 1 z wrzodem żołądka i nadkwaśnością, 1 z wrzodem żołądka i krwotokiem, 7 z wrzodem dwunastnicy z tych 5 z nadkwaśnością a 2 z kwasotą normalną. Wszyscy badani pozostawali na diecie Jarockiego przez osiem dni. Dieta Jarockiego opiera się na dwu okresach — w pierwszym (8—10 dni) podaje się tylko surowe białko jaja kurzego bez soli i masło. Zaczyna się od 1 jaja i 20 g masła, w następnych dniach zwiększa się o 1 jaje i 20 g masła, przytem nie podaje się żadnych płynów, lekarstw, lawatyw. W drugim okresie spożywa chory kleiki, kaszki, owsianki na wodzie, bez soli ze świeżem masłem, można dodać cukru, słodkie tarte kompoty i tarte jarzyny (wygotowane bez soli). Autor musiał dodatkowo podawać wodę lub wlewać podskórnie roztwór fizjologiczny, spowodu nieznoszenia braku płynów. Czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka badał autor u 4 po histaminie, u 4 po 200 cm³ soku świeżej kapusty, a u 6 po śniadaniu próbnem Ewald-Boasa. Autor z badań i wyników stawia wnioski, że dieta Jar. bez płynu zmniejsza ilość soku żołądkowego, skraca czas jego wydzielania, obniża kwasotę ogólną i kwasu solnego wolnego, obniża zasób zasad i chlorki we krwi, wywołuje ketonurję. Zarazem znosi łaknienie, uczucie głodu i uśmierza ból. Działając hamująco na czynność wydzielniczą żołądka, obniżając kwasotę i ilość soku żołądkowego stwarza dieta Ja. dogodne warunki do gojenia się wrzodów błony śluzowej przewodu pokarmowego, a obawa przed śpiączką kwasicową spowodu wzrastającej ketonemji jest płonną, bo nawet długotrwała ketonemja jest nieszkodliwą. *J. Lankosz* (Lwów).

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XIV Zebranie z dnia 8 listopada 1935 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Komunikaty Zarządu:

Prezes kol. Kapuściński donosi o uroczystem zebraniu Wydziału Lekarskiego zwołanem na dzień 24 listopada 1935 roku i podaje jego porządek obrad do wiadomości zebranych, prosząc o liczny udział członków Wydziału ze względu na uroczysty charakter zebrania oraz osobę prelegenta prof. dr. E. Godlewskiego z Krakowa, który będzie mówił na temat „Twórczość żywej przyrody, a twórczość człowieka". Zarząd postanowił uczcić zasługi prof. dr. Adama Wrzoska członka honorowego Wydziału Lekarskiego z okazji 15-lecia Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego dyplomem honorowym jako dokumentem stwierdzającym wprowadzenie w czyn przez prof. Adama Wrzoska uchwały Wydziału Lekarskiego T. P. N. z dnia 26 listopada 1918 roku o utworzeniu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Poznaniu.

Dyplomem powyższym pragnie zarząd imieniem Wydziału Lekarskiego złożyć publiczne podziękowanie Organizatorowi i pierwszemu Dziekanowi Wydziału Lekarskiego za ogrom twórczej pracy

przy utworzeniu tego Wydziału. Powyższe oświadczenie prezesa zebrani przyjęli do wiadomości.

Pokazy: 1) Kol. Górny W.: *„Zmiany starcze w paznokciu"*. Wspólnie z dr. J. Alkiewiczem przeprowadził referent badanie istoty wałów podłużnych paznokcia, będących objawem starczym. Histologją tych zmian nikt się dotąd nie zajmował. Jeden z paznokci wykazujący obecność 3 wałów podłużnych, pocięto na 134 preparaty. Mikrofotografje najbardziej typowych preparatów przedstawiono i omówiono na posiedzeniu. Referent dochodzi do następujących wniosków: wały podłużne są wyrazem procesów hipotroficznych a nie przerostowych, jak dotąd autorowie przypuszczali. Istota zmian starczych i wałów podłużnych tkwi w zmianach naczyniowych.

Rozprawa: Kol. Kucharski podkreśla zasługę Dr. Alkiewicza, który od szeregu lat zwraca szczegółowemi pokazami uwagę naszą na paznokcie, których bliższa znajomość ma wielkie znaczenie nietylko dla dermatologa, ale i internisty. Wspomina o jednym ze swych chorych leczonych jodem spowodu stwardnienia tętnic, u którego po leczeniu wystąpiło wygładzenie fałdów podłużnych na paznokciach.

Kol. Kapuściński (członek Wydziału): zwraca uwagę, że po chorobach ogólnych wycieńczających organizm zauważyć można zmianę na paznokciach o kształcie poprzecznych rowków. Te rowki powstają jako wynik zaburzeń odżywczych wywołanych ogólnem wyczerpaniem organizmu. Gdy organizm przyjdzie do siebie zaczyna wyrastać zdrowy paznokieć i wypycha powoli rowki.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): w medycynie wewnętrznej znane są zmiany występujące na paznokciach, a mianowicie po niektórych chorobach zakaźnych np. po płonicy, odrze, durze występują poprzeczne zagłębienia wywołane niedostatecznem odżywianiem macierzy paznokcia. Są to więc zmiany troficzne.

Kol. Alkiewicz J. (członek Wydziału): pręgi podłużne paznokcia łączą się ściśle ze zmianami w naczyniach macierzy. Rozszerzenia naczyń, które spotyka się pod macierzą takiego paznokcia, przypominają w obrazie histologicznym żywo zmiany naczyń w t. zw. naczyniaku starczym, który niesłusznie nazywano dawniej naczyniakiem, gdyż cechą jego istotną są rozszerzenia naczyń. To cierpienie występuje zawsze w starszym wieku, niekiedy już po 30 roku życia. Pręgi podłużne paznokcia, znamienne dla paznokci starczych, łączą się patogenetycznie z tym obrazem chorobowym.

2) Kol. Alkiewicz J. (członek Wydziału): *„Morbus Bowen"*. U chorego, lat 42, wycięto ognisko wielkości grochu na twarzy o wyglądzie klinicznym nabłoniaka. Badanie histologiczne wykazuje wszystkie cechy choroby Bowena, jak zmiany wodniczkowe w komórkach naskórka, komórki wielojądrzaste o bardzo wielkich rozmiarach *(clumping — calls)*, małe komórki o jądrach piknotycznych, komórki kwasochłonne. Cierpienie to jest stanem przedrakowym. Niektórzy autorowie nazywają stan ten dyskeratozą.

Rozprawa:

Kol. Hanasz (członek Wydziału): w sprawie pokazu kol. Alkiewicza (preparat choroby Bowena) zapytuję, czy sprawa chorobowa była umiejscowiona, czy też dotyczyła zmian przedrakowych w różnych narządach? Gdzie wystąpiły objawy skórne i jakie było rozpoznanie kliniczne? Czy można postawić rozpoznanie właściwe bez zbadania histologicznego?

Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału): sprawa była umiejscowiona na prawym policzku, pozatem innych ognisk nie było.

Rozpoznanie kliniczne było: *„Epithelioma?"*.

Rozpoznanie opiera się wyłącznie na badaniu histopatologicznem, gdyż choroba Bowena może mieć różne postaci kliniczne: postać brodawkową, guzowatą i wrzodziejącą.

3) Kol. Bandych: 1) *Łuszczyca, 2) Erythodermia.*

a) Łuszczyca uogólniona. Chory, lat 37, na łuszczycę choruje 20 lat, pojedyńcze jej wykwity ustępowały się okresowo na miejscach typowych dla łuszczycy i ustępowały bez leczenia.

W lipcu b. r. uległ chory zakażeniu kiłowemu. Ukończył na prowincji pierwsze leczenie swoiste, (tylko bizmutowe). Po 14 zastrzyku pojawiły się liczne, gęsto rozsiane na tułowiu, głowie i kończynach wykwity łuszczycowe o charakterze ostrym.

b) *Erytrodermia wtórna.*

Schorzenie to, którego głównemi objawami są: zaczerwienienie skóry, jako wyraz jej stanu zapalnego, obfite złuszczenie naskórka oraz uogólnienie sprawy chorobowej, spostrzegane bywa w przebiegu łuszczycy, pęcherzycy i liszaja czerwonego płaskiego.

W tym przypadku przyczyna jest inna.

Chory w kwietniu 1934 r. uległ zakażeniu kiłowemu. W czasie drugiego leczenia swoistego w grudniu 1934 powstało ostre zapalenie skóry wskutek uczulenia na salwarsan. Chory przebywał przez dłuższy czas w szpitalu, a zwolniony został jako podleczony. Po zetknięciu się z terpentyną, przy pracy zawodowej, nastąpiło silne podrażnienie i uogólnienie się sprawy. Energiczne leczenie szpitalne wykazuje nieznaczną poprawę. Dodać trzeba, że sami mieliśmy możność obserwowania zaostrzenia się sprawy po wejściu chorego do ubikacji świeżo malowanej.

4) Kol. Rosner: *Naevus pigmentosus.* Dziecko trzymiesięczne, u którego zmiany istnieją od urodzenia. Na całych plecach aż do okolicy krzyżowej stwierdza się: płaskie znamie barwikowe wykazujące miejscami bardzo silne i gęste uwłosienie. Znamię przechodzi również na boczne i przednioboczne części klatki piersiowej. Takie zmiany spotyka się w postaci rozrzuconych wysepek na twarzy i głowie uwłosionej. Zmiany na twarzy i na głowie leczy się ostrożnem zamrażaniem CO_2.

5) Kol. Rosner: *Parapsoriasis.*

Chory, lat 21, cierpi spowodu *parapsoriasis en gouttes (pityriasis lichenoides chronica).* Zmiany spotyka się wyłącznie na kończynach górnych, głównie po stronie ich zgięć. Ogniska są wielopostaciowe i składają się z drobnych lub większych plamek i grudek, które w większości pokryte są silnie przylegającą łuską. Odcień ognisk waha się od różowego do brunatnego. Cierpienie nie powoduje swędzenia. Leczenie polega na zastrzykiwaniach domięśniowych pilokarpiny i naświetlaniu lampą kwarcową.

Rozprawa:

Kol. Bochyński (członek Wydziału): Niemcy odróżniają łuszczycę pospolitą *(psoriasis vulgaris) „Schuppenflechte"* a łupież liszajcowy przewlekły *(parapsoriasis lichenoides sive pityriasis lichenoides chronica sive dermatitis psoriasiformis nodularis) („Schuppchenflechte")*, ponieważ przy tej chorobie łuski są o wiele delikatniejsze, cieńsze i nie mają srebrzystego połysku, który charakteryzuje łuski prawdziwej łuszczycy. Co się tyczy wyników leczniczych, to leczenie łupieżu liszajcowego jest o wiele trudniejsze niż leczenie łuszczycy. Podobieństwo do pewnych osutek drugiego okresu kiły jest nieraz bardzo duże, więc należy się wystrzegać pomyłek.

Kol. Rosner: przypadek, o którym wspomina kol. Bochyński wykazywał bardzo gęsto rozmieszczoną osutkę przeważnie typu grudkowego, łuszczącą się. Wykwity najgęstsze na tułowiu zajmowały również częściowo twarz, a na napletku przedstawiały się w formie płaskich guzów, których podobieństwo do kiły było znaczne. W przypadku tym widziało się również bardzo wiele zmian zejściowych po wysypce jako *leucoderma parapsoriaticum.*

6) Kol. Rosner: *Radiodermitis.* Chora przedstawiona już była na posiedzeniu Oddziału Poznańskiego P. T. D. w dniu 25. IV. b. r.

Ma lat 38, cierpiała przed 18 laty na powiększenie gruczołów szyjnych. Z tej przyczyny otrzymała większą ilość miejscowych naświetlań promieniami Roentgena. Po upływie 4 lat rozwijać się zaczęły zmiany obecne. Obustronnie na szyi, zwłaszcza po stronie lewej stwierdza się skórę stwardniałą i nieelastyczną. Powierzchowne warstwy skóry wykazują zmiany zanikowe. W obrębie ogniska wielkości dłoni stwierdza się wężykowate rozszerzenia naczyń krwionośnych i zmiany barwikowe polegające na obecności brunatnych plamek, bądź też wysepkowatych odbarwień. Prócz tego wyrastają ze skóry wysepkowate twory przerogowaciałe w formie brodawek. Leczenie polega na stosowaniu maści rozmiękczających i ostrożnem wypaleniu poszczególnych żyłek.

7) Kol. Straszyński (członek Wydziału): *„O alergicznych schorzeniach skóry, ze szczególnem uwzględnieniem etjologji i patogenezy wyprysku (eczema")*. We wstępie swego odczytu prelegent omówił zjawiska biologiczne, na których opierać należy ocenę stanów uczuleniowych, poczem zwrócił uwagę na zjawiska alergiczne, które spotyka się tak często w klinice dermatologicznej, a do których należą:

1. prawdziwa anafilaksja białkowa, objawiająca się u osobników uczulonych na białko obcego pochodzenia występowaniem w skórze rumieni, pokrzywki, ostrego obrzęku Quinckego, wysypek posurowiczych oraz niejednokrotnie zmian wypryskowych.

2. Duża grupa wysypek skórnych z zatrucia *(toxidermiae)*, powstających wskutek nabytego uczulenia skóry na rozmaite ciała chemiczne, zewnątrz — lub wewnątrzpochodne.

3. Zjawiska uczuleniowe wrodzone (idjosynkrazja).

4. Zjawiska uczuleniowe spostrzegane bardzo często w przebiegu schorzeń zakaźnych (gruźlica, kiła, grzybica i t. d.), w których stopień uczulenia może być sprawdzony zapomocą znanych skórnych odczynów odpornościowych.

Prelegent omówił następnie szczegółowo etjologię i patogenezę uczuleniowych zmian w skórze i na tle tych rozważań przedstawił współczesne zapatrywania na istotę wyprysku.

Podawszy postaciowe cechy zmian wypryskowych w skórze, prelegent zwrócił uwagę na to, że w odczynach zapalnych skóry, cechujących się wypryskowatością *(eczematisatio)* odróżnić należy ściśle od siebie zmiany wypryskowate, t. j. postaciowo podobne do wyprysku od zmian wypryskowych, t. j. od właściwego wyprysku *(eczema verum).*

Należy więc w powierzchownych zapaleniach skóry o cechach wypryskowatości wyróżniać:

a) Zmiany wypryskowate zwyczajne *(dermatitis eczematoides simplex).*

b) Zmiany wypryskowate uczuleniowe *(dermatitis eczematoides alergica)*, których cechą (w odróżnieniu od „a") jest jednowartościowe swoiste uczulenie skóry na bodźce wywołujące.

c) Zmiany uczuleniowe wypryskowe *(dermatitis allergica eczematosa — eczema verum)*, polegające w odróżnieniu od „b" na wielowartościowem, nieswoistem uczuleniu skóry, szczególnie na odczyn wypryskowy nastawionej.

Z wywodów prelegenta wynika, że nie można istoty wyprysku prawdziwego pojmować dziś jedynie na podstawach etjologicznych, morfologicznych czy anatomo-patologicznych, lecz należy wszystkim tym pojęciom przeciwstawić teorję ustrojowego pochodzenia wyprysku prawdziwego i uznać, że do jego powstania potrzeba przedewszystkiem pewnego osobniczego usposobienia skóry oraz jej wielowartościowego uczulenia.

Rozprawa: Kol. Bochyński (członek Wydziału): na początku referatu swego p. prelegent tłumaczył, że jeżeli jad dostanie się do ustroju i napotka na już uprzednio wytworzone niweczniki wtedy następuje połączenie się obu ciał, przez co powstaje wstrząs anafilaktyczny.

Pozwalam sobie zwrócić uwagę na to, że wstrząs powstaje prawdopodobnie tylko wówczas, jeżeli przy połączeniu jadu z przeciwciałem utworzy się związek nierozpuszczalny. W razie powstania związku rozpuszczalnego uodporniony zostaje ustrój bez wstrząsu anafilaktycznego.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): w ostatnich 20 latach zaznacza się pewien rozłam w leczeniu wyprysków w tym kierunku, iż dermatolog łączy się z internistą, lecząc chorobę tę wspólnie. Chodzi tu głównie o wypryski powstałe na tle alergicznem. Alergeny bowiem dostając się do organizmu uczulonego osobnika, osadzają się albo w płucach, albo w jelitach, albo w skórze. Podobnie jak w dusznicy oskrzelowej chronimy i przy wypryskach organizm przed alergenami żywnościowemi i powietrznemi, stosując komory przeciwalergiczne według Storm van Leuven (Rost, Marchionini). Ponadto bada internista nietylko alergeny same oraz ich odczyny, lecz i przemiany w ustroju, a więc koloidy krwi, soki i wydaliny. Na tle tej współpracy osiągamy w leczeniu wyprysków znaczne postępy.

Kol. Rosner: na alergiczne pochodzenie wyprysku wskazują często dodatnie próby odczuleniowe, oraz uczuleniowe i wyniki prób skórnych.

Niejednokrotnie udające się próby biernego przeniesienia nadwrażliwości w przypadkach wyprysku z osobnika chorego na osobę kontrolną potwierdzają te mniemania. Zwraca się uwagę, że praktyczne rozgraniczenie przy łóżku chorego, wyprysku rzeczywistego jako alergozy wieloważnej od zapalenia skóry na podłożu alergji jednowartościowej natrafia na duże trudności.

Kol. Kucharski (członek Wydziału): zwraca uwagę, że w sprawach uczulenia posiadają duże znaczenie układ nerwowy autonomiczny i układ naczyń włosowatych. Jeżeli uczulenie zjawia się klinicznie pod różnemi postaciami i w różnych narządach, to należy się zastanowić, czy fakt ten zależy tylko od komórek właściwych dla danego narządu, w którym się wyraża uczulenie, czy też od układu wegetatywnego, czy od naczyń włosowatych. Pytanie to oczekuje odpowiedzi.

Kol. Bochyński (członek Wydziału): *w odpowiedzi* p. pułk. Kucharskiemu pozwalam sobie zwrócić uwagę na teorję histogenicznego pochodzenia niweczników, podług której uczuleniu podlegać mogą określone zespoły komórek, rozmaite układy i t. d. Tem tłumaczy się fakt, że jeden i ten sam jad spowodować może odmienne odczyny anafilaktyczne, zależnie od tego, gdzie uprzednio powstało uczulenie.

Kol. Hoffman (członek Wydziału): istota zaburzeń alergicznych polega na zmianach czynnościowych układu przywspółczulnego; dowodem tego jest eozynofilja i limfocytoza, którą zawsze w chorobach alergicznych spotykamy.

W. Kapuściński, prezes.
K. Stojałowski, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 4 grudnia 1935 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. A. Banasz *przedstawił 52-letnią P. T. operowaną przed 18 miesiącami. Rozpoznanie przedoperacyjne brzmiało: torbiel jajnika.*

Podczas operacji stwierdzono duży nowotwór poprzecznicy. Usunięto wraz z guzem 35 cm poprzecznicy. Badanie histologiczne stwierdziło *adenocarcinoma.* Od czasu operacji chora nie odczuwa żadnych dolegliwości. Była w tym czasie naświetlana promieniami Roentgena. Na wadze przybyło od czasu operacji 20 kg.

2. Kol. H. Lajchter *wygłosił odczyt p. t.: Z kazuistyki zakażeń ogniskowych z jamy ustnej.*

Doświadczenia amerykańskich uczonych na klinice braci Mayo dowiodły, że istnieje zależność wielu spraw chorobowych w różnych narządach od ognisk zapalnych w jamie ustnej, od t. zw. ziarniniaków, torbieli, kieszonek dziąsłowych zropiałych, migdałków i t. p. W praktyce widzimy też w wielu przypadkach ogólnego zakażenia lub w schorzeniu poszczególnych narządów wyzdrowienie dopiero po usunięciu ogniska w jamie ustnej. Następuje opis 15 przypadków. W przypadku I wyzdrowienie u chorego z objawami ogólnego zakażenia, trwającego od 6—7 tygodni — po wyleczeniu jamy ustnej. W II przypadku — objawy ogólnego zakażenia w ciągu 3 miesięcy. W kilka dni po usunięciu 4 zębów — szybka poprawa. III przypadek — po operacji guzków krwawnicowych — podwyższona ciepłota ustąpiła po usunięciu 2 ognisk w jamie ustnej. IV przypadek — wysoka ciepłota od pierwszego dnia porodu przez 9 tygodni. Nie zgodzono się na usunięcie wyraźnego ogniska ropnego w szczęce. Zejście śmiertelne. V przyp. — pokrzywka od 3 tygodni z podwyższoną ciepłotą. Nazajutrz po usunięciu zęba — poprawa. VI przyp. — po wyleczeniu jamy ustnej — ustąpienie bólów głowy, trwających trzy lata. VII przyp. — po usunięciu ropnego ogniska w jamie ustnej — ustąpienie bólów, trwających kilka lat. VIII przyp. — po operacji „odcięcia wierzchołka korzenia zębowego" — zniknięcie objawów migreny, trwające kilka lat. IX przyp. — powolne ustąpienie gwałtownych bólów głowy po operacji w jamie ustnej. X przyp. — ustąpienie objawów migreny, trwającej wiele lat po usunięciu ziarniniaków okołozębowych. XI przyp. — wyzdrowienie z depresji, trwającej okresowo od 10 lat po wyleczeniu jamy ustnej. XII przyp. — ostra psychoza popołogowa; po wyleczeniu jamy ustnej znaczna poprawa. XIII przyp. — ustąpienie bólów w „lewym boku", trwających 10 lat, po otwarciu ropnej torbieli szczękowej. XIV przyp. — 14-letni chłopiec niedorozwinięty fizycznie i umysłowo poddał się operacji wyłuszczenia torbieli szczęki (ropnej), poczem w szybkim czasie następuje rozwój fizyczny i umysłowy. XV przyp. — chora z zniekształcającem zapaleniem wielu stawów z ciągłemi bólami w stawach po podleczeniu paradentozy i usunięciu 1 zęba odczuwa przez 14 miesięcy dużą poprawę (streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Frenkiel, Schweig i prelegent.

Kol. Frenkiel Br. Sprawa oddziaływania ogniska na inne narządy wymaga wyświetlenia; niezrozumiałem jest np. powstawanie zniekształcającego zapalenia stawów przy schorzeniu zęba i jego wyleczenie po ustąpieniu schorzenia zęba. Niewyjaśnioną jest sprawa zależności powstawania psychozy depresyjnej od choroby jamy ustnej. Niewszystkie przypadki są przekonywujące.

W odpowiedzi kol. Lajchter. Być może, że niewszystkie przypadki opisane są obrazem *„oral-sepsis"*, że poprawa u niektórych chorych nastąpiła niezależnie od wyleczenia jamy ustnej, jednak nawet taki „zbieg okoliczności", zasługuje na uwagę, gdyż narazie nie mamy innego dowodu dla oceny wartości teorji o „zakażeniu ogniskowem". (Streszczenie własne).

Kol. Schweig, nawiązując do przypadku schorzenia zatoki szczękowej uważa, że brak zmian rentgenowskich wcale ich nie wyklucza w zatoce; mogą istnieć zmiany drobnowidowe. W okulistyce widzi się związek schorzeń ocznych z chorobami jamy ustnej.

3. Kol. Lewenfisz *wygłosił odczyt p. t.: Działanie pośrednie promieni rentgenowskich na nowotwory złośliwe.*

Prelegent omawia miejscowy wpływ naświetlań, t. j. na podścielisko nowotworowe, następnie omawia wpływ naświetlań pośredni ogólny: limfocytozę i teorję nekrohormonów Caspariego. Wreszcie ostatnia część referatu poświęcona jest pośredniemu wpływowi naświetlań na zaburzenia fizyko-chemiczne, obserwowane przy nowotworach złośliwych: wpływ na równowagę kwasowo-zasadową ustroju, składniki mineralne ustroju, lipoidy ustroju, współczynnik oksydo-redukcyjny, na uwodnienie komórki, napięcie powierzchniowe komórki, przemianę podstawową, układ siateczkowo-śródbłonkowy, zdolność cytolityczną surowicy, na mechanizm regulacyjny cukrów, przemianę azotową, opadanie krwinek, układ współczulny i obokwspółczulny.

Na zakończenie prelegent wysnuwa szereg wniosków, z których zasadniczy jest następujący: działanie bezpośrednie napromienień rentgenowskich, ograniczające się do zniszczenia samej komórki rakowatej jest wydatnie uzupełnione wpływem pośrednim rentgenoterapji, która stwarza środowisko hamujące rozwój komórki nowotworowej i jednocześnie wzmaga zdolności obronne organizmu. (Streszczenie własne).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

W Warszawie: Dr. Witold Goebel, Dr. Izaak Lew, Dr. Kazimierz Wagner, Dr. Stanisław Witkowski.

Dr. Wacław Januszewski zmarł w Grudziądzu w wieku 43 lat na skutek ran kłutych zadanych przez więźnia pozostającego na obserwacji psychjatrycznej.

Dr. Władysław Rykowski zmarł w Żyrardowie w wieku 37 lat.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Rektorem U. J. K. we Lwowie został wybrany prof. dr. Stanisław Kulczyński.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. K. został wybrany prof. dr. Marjan Franke.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

II Międzynarodowy Kongres Prasy Naukowej odbędzie się w Paryżu w czasie od 16—23 lipca 1937 r. Korespondencję należy kierować do prezesa Francuskiego Syndykatu Prasy Naukowej: M. E. Meslet, 26, Avenue Bosquet, Paris (7 e).

I Międzynarodowa konferencja w sprawie leczenia gorączką odbędzie się w czasie od 30. III. — 2. IV. 1937 r. (por. P. G. L. Nr. 27. 1936. str. 524). Informacje: Dr. William Bierman, 471 Park Avenue, New York City, U. S. A.

I Kongres Austrjackiego Towarzystwa Rentgenologicznego odbędzie się w dniach od 4—8 września b. r. w Wiedniu. Tematami głównemi są: 1. temat główny z zakresu rozpoznawania — symptomatologja rentgenowska jako wyraz czynności narządów. 2. Temat główny techniczny — Klinika i metodyka kinematografów rentg. 3. Temat główny z zakresu leczenia — podstawy i rozwój metodyki leczniczych naświetlań rentgenowskich i jej biologiczne znaczenie. Na zakończenie Kongresu przewidziany jest dokształcający kurs z rentgenologji. Informacje: Allgemeines Krankenhaus - Zentral - Röntgen - Institut, Wien IX, Alserstrasse 4; od 2 września: Künstlerhaus, Wien I, Karlsplatz 5.

VI Międzynarodowy Kongres Urologów odbędzie się w Wiedniu w czasie od 9—12 września b. r. Sekretarjat: doc. dr. Th. Hryntschak, Wien I, Rathausstrasse 3. Tematy główne: 1. leczenie raka sterczu. 2. Ropienia miąższu nerkowego. 3. Fizjologja i patologja wydzielania nerkowego.

IX Kongres Stomatologów Francuskich odbędzie się w Paryżu w czasie od 5—10 października b. r. pod przewodnictwem Dr. Pont'a (Lyon). Tematy: 1) Leczenie przewlekłych zakażeń okołoszczytowych; 2) Przeciwwskazania dla leczenia ortodontycznego. — Sekretarz generalny: Dr. Dechaume, 182, rue de Rivoli.

Kongres Fotografiki i Kinematografiki Naukowej odbędzie się w Paryżu (Państwowe Muzeum Pedagogiczne — 29, rue d'Ulm) w dniach od 9—15 października b. r. Korespondencję należy kierować do Dr. Claoue, 39 rue Scheffer, Paryż 16, zaś wszystkie materjały na wystawę i pokazy do Musée Pédagogique de l'Etat, 29 rue d'Ulm, Paris 5°.

I Międzynarodowy Kongres Sanatorjów i Zakładów Leczniczych Prywatnych odbędzie się w dniach 16—21 września b. r. w Budapeszcie w salach Węgierskiej Akademji Umiejętności. Komitet organizacyjny: Congrès des Sanatoriums, Budapest, Sanatorjum Ile Marguerite.

Różne.

Z kraju.

W Krynicy, w pobliżu Starych Łazienek, niedawno wykończono parterowy budynek mieszczący wytwórnię soli z wody „Zubera" oraz laboratorjum chemiczne dla badania miejscowych wód zdrojowych. O wytwórni tabletek i soli „Zubera" mało się jeszcze wie i słyszy, w stosunku do wielkiego znaczenia jakie placówka ta może przynieść w krajowym obrocie solami mineralnemi wód zdrojowych. Uruchomiona w ostatnich miesiącach wytwórnia krynicka jest ostatnim wyrazem postępu w eksploatacji naturalnych bogactw. Aparatura maszynowa wytwórni jest pochodzenia krajowego i wykonana bardzo starannie. Jedyna maszyna do wytłaczania tabletek została sprowadzona z zagranicy, gdyż wykonanie pojedynczej sztuki w Polsce kosztowałoby o wiele drożej, aniżeli nabycie seryjnej zagranicą. Dzieje powstania wytwórni tabletek z soli Zubera są następujące. Oddawna zwrócono w Polsce uwagę na potrzebę produkcji soli z wartościowej, pod względem zawartości składników mineralnych, wody Zubera. Przewyższa ona bowiem bogactwem składników i skutecznością najsłynniejsze zdroje europejskie. Trudności przyrządzania tabletek nasuwała jedynie metoda fabrykacji przemysłowej. Niedawno dopiero mgr. Felicjan Miller opracował system produkcji, uznany przez czynniki fachowe za najlepszy i zarazem rentowny w zastosowaniu przemysłowem. Wyrabiane obecnie w Krynicy tabletki „Zuber" mają konkurować ze sprowadzanemi dotychczas w dużych ilościach z zagranicy tabletkami „Vichy", które pod względem wartości soli ustępują wielokrotnie „Zuberowi". Należy więc spodziewać się, że konkurencja przechyli szalę zwycięstwa na rzecz „Zubera", uznanego już w naszem lecznictwie za środek wysokiej wartości.

Przez długie lata Wisła na Śląsku była zupełnie nieznaną miejscowością. Odkryli ją dopiero dla Polski Ochorowicz, Bolesław Prus i Marja Konopnicka. Bolesław Prus napisal nawet w czasie jednego ze swoich pobytów w Wiśle „Placówkę", Konopnicka zaś uproszona przez śląskiego działacza narodowego i społecznego księdza Londzina o przyjazd do Wisły, napisała tutaj swoją „Rotę", którą następnie pierwsza wydrukowała na swych łamach „Gwiazdka Cieszyńska". Czasy się zmieniły. Dzisiaj Wisła jest jednem z najpiękniejszych letnisk Polski. Rozgłos swój zawdzięcza ona jednakże w dużym stopniu zapoczątkowanej jeszcze przed wojną propagandzie przez Ochorowicza, który przez długie lata spędzał wszystkie wolne chwile w swojej nadwiślańskiej „Kolibie". Żył on między góralami tamtejszymi, wychowywał ich, starał się ich nawet uspołecznić, a przedewszystkiem głosił po całej Polsce, że Wisła to najpiękniejsza wieś pod słońcem. I rzeczywiście pod względem piękności położenia mało która miejscowość na Śląsku może Wiśle dorównać. W środku ogromnego uroczyska, za progiem Beskidów rozłożyła się wieś Wisła, dzisiaj nowoczesna i modna stacja klimatyczna. Ze wszystkich stron otaczają ją pasma Beskidów Śląskich, uwieńczone szczytami Czantorji i Stożka, któremi biegnie dziś granica z Czechosłowacją. Z obu wymienionych szczytów widać, jak na dłoni, szeroką dolinę Olzy, należącą do Czechosłowacji oraz szereg szczytów beskidzkich, również pozostających poza granicą Polski. Najpiękniejszemi wśród szczytów beskidzkich są Kiczory widoczne poprzez przełęcze Kubalonki i Górę Baranią, spod której wypływa Wisła, legendarne Malinowskie Skały z Jaskinią Zbójecką, w której ongiś enwangelicy śląscy w ukryciu się modlili. A od Malinowskich Skał ciągną się już równe granie poprzez Jarzębatą, Bukową aż na sam kraniec Beskidów po Równicę.

Ostatnie dni czerwca wykazały znowu znaczne ożywienie ruchu przyjezdnych do Zakopanego, a zwłaszcza przybyło wielu cudzoziemców i wycieczek zagranicznych. Z tych ostatnich bawiły w Zakopanem wycieczki: 16 Anglików, 22 Duńczyków, 17 Sokołów i Sokolic Polskich ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Półn., 30 Polaków ze Zjednoczenia Katolickiego w Stanach Zjednoczonych oraz uczestnicy Konferencji Traktatowej Polsko-Niemieckiej. Ponadto bawiło w Zakopanem wielu cudzoziemców przybyłych z różnych krajów Europy, jak np. z Niemiec, Danji, Czechosłowacji, Francji, Anglji i t. p. Nie brak było nawet gości egzotycznych.

Redakcja otrzymała:

M. Grzybowski: Leczenie kiły. Wyd. „Ars Medici". Warszawa. 1936.

C. Franz: Lehrbuch der Kriegschirurgie. Wyd. J. Springer. Berlin. 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.